FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 **THÈSE** N° 2[illegible]

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 8 mars 1900, à 1 heure

Par GASTON BOUVET

Né à Neuilly-sur-Seine, le 11 octobre 1873
Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance Publique
Ancien interne de l'hospice de Nanterre.

LES

ADÉNOPATHIES TUBERCULEUSES CHIRURGICALES

(ÉTUDE PATHOGÉNIQUE, ET QUELQUES POINTS DE DIAGNOSTIC)

Président : M. BERGER, *professeur.*
Juges : MM. DIEULAFOY, *professeur.*
REMY, WIDAL, } *agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1900

249

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 8 mars 1900, à 1 heure

Par GASTON BOUVET

Né à Neuilly-sur-Seine, le 11 octobre 1873
Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance Publique
Ancien interne de l'hospice de Nanterre.

LES

ADÉNOPATHIES TUBERCULEUSES CHIRURGICALES

(ÉTUDE PATHOGÉNIQUE, ET QUELQUES POINTS DE DIAGNOSTIC)

Président : M. BERGER, *professeur.*
Juges : MM. DIEULAFOY, *professeur.*
REMY, WIDAL, } *agrégés.*

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEBOVE. HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DUPLAY. LE DENTU TILLAUX. BERGER.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchements	PINARD BUDIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS.	THIÉRY.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (Aug.).	GILLES DE LA TOURETTE	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (André).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
Pierre DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR CHARLES BOUVET

En témoignage de la plus vive affection
et de la plus profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR P. BERGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

INTRODUCTION

Pendant le cours de nos deux années d'internat à la Maison départementale de Nanterre, nous avons été frappé de la fréquence des tuberculoses chirurgicales, et spécialement des adénopathies tuberculeuses externes chez les hospitalisés qui composent la population de cette Maison. Les raisons en ont été développées récemment par notre collègue Hanot dans sa thèse (1) : elles sont d'ailleurs les mêmes qui favorisent la pullulation de la tuberculose dans les prisons, avec lesquelles la Maison de Nanterre offre, au point de vue hygiénique, de nombreuses analogies.

C'est là ce qui nous a conduit à étudier dans ce travail la pathogénie des adénopathies tuberculeuses *chirurgicales*, et certains points intéressants de leur diagnostic. Par adénopathies *chirurgicales*, nous entendrons celles qui sont accessibles à l'intervention opératoire, c'est-à-dire celles qui intéressent les ganglions externes de l'organisme, les ganglions des membres et de leurs racines, les ganglions cervicaux, etc. La tuberculose des ganglions intra-thoraciques et intra-abdominaux (2) n'ayant encore, que nous sachions, été l'objet d'aucune tentative opératoire, ne nous occupera pas. Nous nous placerons dans ce travail à un point de vue général, et nous étudierons seulement l'infection bacillaire pure, sans envisager ses relations avec les autres infections qui peuvent la précéder, l'accompagner ou la suivre.

Nous nous sommes efforcé de nous rendre compte du mécanisme intime du processus tuberculeux dans le ganglion : aussi avons-nous dû recourir à l'expérimentation et pratiquer certaines

(1) R. Hanot, *La tuberculose à la Maison de Nanterre*. Thèse de Paris, 1899.

(2) A l'exception des ganglions iliaques.

recherches microscopiques, qui tiendront dans ces pages une assez large place.

Mais, avant d'aborder notre sujet, il nous tient à cœur d'exprimer ici notre reconnaissance aux maîtres qui nous ont guidé dans nos études médicales : à M. le Dr Michaux, qui encouragea nos premiers pas dans cette voie, et n'a cessé depuis de nous donner des marques de sa bienveillance ; à M. le Dr du Castel sous la direction de qui nous avons eu la bonne fortune d'accomplir notre première année d'externat, et qui nous a constamment témoigné le plus réel intérêt.

Notre trop court séjour dans le service de M. le professeur Dieulafoy n'en a pas moins laissé dans notre esprit la plus vive impression : et c'est avec une sincère gratitude que nous nous rappelons la bienveillance qu'il eut toujours pour nous. M. le Dr Fernet nous a initié aux difficultés de la clinique médicale : une année d'externat dans son service ne s'oublie pas, et nous le prions d'agréer l'expression de notre reconnaissance pour son précieux enseignement.

Nous nous félicitons d'avoir été pendant un an l'élève d'un chirurgien tel que M. le Dr Richelot, et bien vivement nous le remercions de nous avoir permis de faire dans son service nos débuts opératoires.

Pendant nos deux dernières années d'études, nous avons été l'interne de M. le professeur agrégé Rémy, et nous ne saurions lui témoigner assez de gratitude pour sa bonté à notre égard, pour ses leçons pratiques, et pour la grande initiative qu'il a bien voulu nous laisser dans son service de chirurgie de la Maison de Nanterre.

Nous garderons également le meilleur souvenir de nos maîtres intérimaires dans les différents hôpitaux : MM. les Drs Béclère, Siredey, Widal, Thiéry et de Pezzer.

Au cours même de ce travail, nous avons contracté de nouvelles dettes de reconnaissance : envers M. le Dr Bezançon pour son obligeance et ses conseils éclairés ; envers M. le Dr Morestin, en-

vers nos amis H. Milhiet et E. Weil, internes des hôpitaux, pour les intéressantes observations qu'ils nous ont aimablement communiquées ; envers d'autres amis dévoués, les D[rs] H. Lacaille et R. Martial, pour le précieux concours qu'ils nous ont gracieusement prêté pour l'exécution des planches qui accompagnent ce travail. Nous leur adressons à tous nos plus vifs remerciements.

Enfin nous prions M. le professeur Berger de vouloir bien agréer l'expression de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547213_0048

PREMIÈRE PARTIE

PATHOGÉNIE.

Par quelles voies le bacille de Koch peut-il parvenir au ganglion lymphatique ? Il est évident *a priori* qu'il n'en existe que deux possibles : la voie lymphatique et la voie sanguine. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette dernière. Quant à l'infection tuberculeuse des ganglions par la voie lymphatique, le mécanisme en est facile à comprendre. Partout où le bacille aura pu faire effraction dans les tissus, à travers une muqueuse ou à travers le revêtement cutané, qu'il ait d'ailleurs laissé ou non des traces de son effraction sous forme d'une lésion spécifique au point d'entrée, il se trouvera en contact, dès le tégument franchi, dans les mailles du tissu conjonctif, avec un leucocyte qui l'englobera et l'entraînera dans un vaisseau lymphatique et bientôt dans un ganglion voisin.

On a souvent observé la coïncidence de tuberculose osseuse et de tuberculose ganglionnaire chez le même individu : quelles que soient les relations anatomiques qui existent entre le système lymphatique et la moelle osseuse, la tuberculose adéno-osseuse nous semble indéniable, et nous verrons qu'on peut rapporter à des ostéites tuberculeuses le point de départ de certaines adénopathies similaires.

Nous allons successivement passer en revue ces différentes portes d'entrée du bacille de Koch dans le système lymphatique ; nous le suivrons dans sa marche jusqu'aux ganglions en passant par les vaisseaux blancs, et nous étudierons les lésions et les réactions qu'il détermine dans les ganglions. Nous essaierons de détermi-

ner ensuite les conditions de propagation du virus dans le système ganglionnaire, et ses voies de généralisation possibles. Nous serons ainsi amené à examiner les relations qui peuvent exister entre les adénopathies tuberculeuses et les tuberculoses viscérales, la tuberculose pulmonaire en particulier. Enfin nous essaierons de voir quelle part doit être attribuée à la voie d'infection sanguine dans la pathogénie de la tuberculose ganglionnaire.

Dans toute cette étude, aussi expérimentale que clinique, nous nous bornerons de parti pris à la tuberculose ganglionnaire pure, sans nous occuper de ses rapports avec les autres infections : soit que ces infections aient précédé le processus tuberculeux en lui préparant le terrain par l'atteinte déjà portée à l'intégrité et à la résistance du ganglion, soit qu'elles favorisent par leur intervention le développement des lésions dans un ganglion où le bacille de Koch était resté jusqu'alors à l'état latent.

CHAPITRE PREMIER

Voie lymphatique.

§ 1. — Les portes d'entrée du bacille.

Parmi les innombrables portes d'entrée possibles du bacille de Koch dans l'organisme, nous ne retiendrons que celles qui ressortissent, directement ou indirectement, à un groupe ganglionnaire accessible chirurgicalement : par exemple les ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux, les ganglions des membres. Laissant donc volontairement de côté les adénopathies mésentériques et trachéobronchiques (sauf à envisager les rapports de ces dernières avec les adénopathies axillaires), nous n'aurons pas à nous occuper des lésions bacillaires viscérales qui commandent l'engorgement de ces ganglions internes.

Il nous suffira donc de passer en revue les infections tuberculeuses parties du tégument cutané, des muqueuses de l'entrée des voies respiratoire et digestive, ou des organes génitaux externes. Ensuite nous dirons un mot de la tuberculose adénoosseuse.

Les inoculations tuberculeuses de la peau sont relativement rares ; elles se présentent d'ailleurs sous des formes multiples et diverses dont la nature est souvent assez difficile à déterminer, et qui était presque toujours méconnue avant la découverte du bacille par Koch. Antérieurement à cette date, Besnier et Vidal soutenaient déjà cependant, que le tubercule anatomique est toujours de nature tuberculeuse.

Chez l'enfant, la tuberculose inoculée présente une marche spéciale et une gravité toute particulière. Il s'agit le plus souvent d'inoculation due à la circoncision : l'opérateur étant lui-même tuberculeux pulmonaire, ou porteur d'ulcérations spécifiques de la muqueuse buccale, infectait la plaie opératoire en pratiquant la succion suivant un procédé en usage chez les israélites de certains pays. On connaît 17 cas où cette étiologie est manifeste ; la première observation indéniable, avec preuve bactériologique à l'appui, est celle de Lindmann (1883) qui en rapporta deux cas typiques ; Lehmann en 1886 en cita dix autres ; puis Eve, Elsenberg, Hofmokl, W. Meyer, etc... Le processus est alors le suivant : la plaie opératoire suppure sans se cicatriser ; ou bien elle se cicatrise incomplètement. Puis, au bout de dix, douze jours, quelquefois davantage, des nodules se forment qui s'ulcèrent ; l'ulcération s'agrandit peu à peu en restant plate et parfois indurée : enfin les ganglions de l'aine se tuméfient, se ramollissent et suppurent. Des fistules s'établissent, d'autres ganglions se prennent à leur tour ; le système lymphatique est envahi et des abcès froids se forment un peu partout, sur les membres, le tronc, la tête même (Elsenberg).

La terminaison est assez souvent fatale, par cachexie, ou par généralisation (méningite, tuberculose pulmonaire). Il y a cependant des cas où la guérison est survenue, soit spontanément après d'assez longues suppurations, soit après des interventions opératoires.

On peut rapprocher de ces cas, à cause de l'âge du sujet, une observation de Deneke, où il s'agit d'un enfant de 7 mois qui se blessa au visage en tombant sur le crachoir de sa mère phtisique. Les plaies, lavées au sublimé, guérirent, mais se rouvrirent six semaines après et se transformèrent en ulcérations torpides. Tous les ganglions du cou se prirent consécutivement et successivement. L'enfant mourut cinq mois après, sans autres lésions viscérales que deux tubercules de la rate.

Chez l'adulte, les formes de la tuberculose cutanée par inoculation sont plus variées ; panaris à marche torpide, comme dans le

cas de Tscherning, ulcération, infiltration diffuse de la peau, lupus, tubercule anatomique : telles sont les lésions primitives les plus ordinaires. Il arrive quelquefois que l'infection n'aille pas plus loin et se cantonne à son point d'entrée ; mais le plus souvent il n'en va pas ainsi. Le système lymphatique est envahi ; de petits nodules durs, sous-cutanés ou faisant corps avec la peau, s'observent au bout d'un temps qui peut être assez long, et quelques-uns s'abcèdent : ce sont des points de lymphangite tuberculeuse. Cette lymphangite n'est pas constante : l'adénite au contraire est de règle ; on a même signalé des cas où elle succédait à un lupus. Il est donc juste de dire avec Dubreuilh et Auché, qui ont bien étudié ces formes, que l'engorgement ganglionnaire est un des signes diagnostiques de la tuberculose inoculée (1).

Il est une autre lésion de la peau, affectant les glandes sébacées, qui offre avec la tuberculose des rapports non encore bien clairement établis : c'est ce qu'on a appelé folliclis, folliculites tuberculeuses, tuberculides acnéiformes et nécrotiques (Hallopeau et Bureau). D'une discussion qui s'engagea à ce sujet à la Société de dermatologie en 1897, il semble résulter que si la nature tuberculeuse de cette lésion n'est pas admise par tous les spécialistes, il est au moins reconnu qu'elle s'observe ordinairement chez des tuberculeux, et notamment chez des individus porteurs de tuberculoses ganglionnaires. Peut-être l'avenir nous apprendra-t-il s'il existe entre cette dermatose et les adénites tuberculeuses concomitantes des rapports de cause à effet.

La glande mammaire, dont les conduits excréteurs s'ouvrent à la peau comme ceux des glandes sébacées, est parfois aussi le siège de lésions tuberculeuses d'origine externe, qui peuvent retentir sur

(1) Un fait intéressant et important à noter en passant, c'est que plusieurs cas observés de tuberculose inoculée concernent des sujets déjà tuberculeux ; il y a même des exemples d'auto-inoculation. Or la marche de l'infection surajoutée reste dans ces conditions la même que chez un individu sain. Il est donc acquis que plusieurs infections tuberculeuses successives, à points de départ différents, peuvent évoluer dans le même organisme chacune pour son compte et avec la même indépendance d'allures que si elle était seule.

les ganglions de l'aisselle auxquels aboutissent les lymphatiques de la mamelle. Il nous a été donné d'en voir un exemple que nous relatons dans l'observation I : dans ce cas, une traînée bien nette de lymphangite chronique non ulcérée indiquait manifestement le point de départ de l'adénite.

Mais le territoire lymphatique le plus fréquemment atteint de beaucoup, c'est celui qui correspond aux ganglions cervicaux. La raison en est évidente *a priori*, car c'est à ce territoire que se rattachent les régions les plus exposées aux infections extérieures : la face, constamment découverte, l'entrée des voies respiratoire et digestive, la muqueuse nasale, la bouche, le pharynx, les amygdales, etc. Et pourtant ce sont les adénopathies de ce groupe dont il est souvent le plus difficile d'établir nettement l'origine. On comprendra les raisons de ce fait, en examinant les conditions dans lesquelles une adénite tuberculeuse peut se présenter à l'observation. Il y a de ce chef, trois cas à retenir, comme l'a fort bien montré Manson dans sa thèse :

1° L'adénite tuberculeuse est consécutive à une lésion originelle tuberculeuse : et dans ce cadre rentrent tous les cas d'inoculation cutanée que nous avons signalés plus haut ;

2° La tuberculose se greffe sur un fond d'adénite aiguë ou chronique, due à une infection banale antérieure ;

3° La tuberculose ganglionnaire semble primitive.

Il est clair que dans ce dernier cas la porte d'entrée reste inconnue ; elle a existé cependant, mais elle ne s'est manifestée par aucune lésion visible. On connaît les intéressantes expériences de Cornet, qui déposait des produits tuberculeux ou des cultures de bacilles de Koch dans le cul-de-sac conjonctival inférieur d'un chien : la muqueuse rougissait simplement, tandis que les ganglions cervicaux se caséifiaient et qu'on y trouvait des bacilles. De même Wyssokowicz, ayant frotté la muqueuse pharyngienne d'un cobaye avec du coton imbibé de crachats tuberculeux, en ayant soin de ne pas produire de lésions de cette muqueuse, vit apparaître consécutivement une chaîne ganglionnaire

cervicale, et l'animal mourut le 45e jour, avec une tuberculisation des ganglions bronchiques et une tuberculose miliaire des poumons. Pendant la vie aucune ulcération n'avait pu être constatée au niveau du point d'inoculation, et après la mort l'examen histologique de la muqueuse montra qu'elle était absolument normale et ne présentait aucune modification locale.

L'expérimentation montre encore que ce qui est vrai pour les muqueuses l'est aussi pour le revêtement cutané, et que dans certaines conditions, même chez le cobaye, le chancre d'inoculation peut manquer. Arloing avait déjà vu que cet accident faisait parfois défaut ; qu'il était insignifiant, uniquement composé de quelques granulations jaunâtres si la matière tuberculeuse inoculée était bien pure, tandis qu'il devenait clapier s'il s'y ajoutait des agents pyogènes. Or, dans la série d'expériences que nous avons pratiquées nous-même sur le cobaye, nous avons pu constater ceci : *chaque fois que nous avons fait, sous la peau d'un cobaye, au moyen d'une seringue stérilisée, dans de bonnes conditions d'asepsie, une injection de culture pure de bacilles de Koch, il n'y a pas eu de chancre d'inoculation.*

Le chancre d'inoculation survenait au contraire chaque fois qu'il y avait eu plaie opératoire. Cette différence tient-elle à ce que dans le second cas l'infection opératoire ou secondaire est plus difficile à éviter ? Ou bien faut-il, pour que le chancre apparaisse, une solution de continuité des téguments plus large et moins rapidement refermée qu'une piqûre d'aiguille de Pravaz ? Quoi qu'il en soit, nous avons réussi à provoquer à coup sûr chez le cobaye une infection lymphatique et une *adénopathie tuberculeuse primitive*, sans lésion locale au point d'entrée du bacille. Et il nous semble qu'il n'y a pas d'impossibilité à ce que, cliniquement, les choses se passent de la même façon, dans certains cas, ces deux conditions : pénétration du bacille seul, non accompagné d'agents pyogènes, et absence de plaie véritable, pouvant se réaliser chez l'homme. Une piqûre insignifiante, une érosion légère et superficielle suffit pour que le bacille de Koch

puisse franchir le revêtement épithélial de nos muqueuses ou même de l'épiderme, sans y laisser de traces de son passage. Or il est bien prouvé que ce bacille est très souvent notre hôte ignoré : Straus l'a trouvé dans les fosses nasales de gens absolument sains ; un étudiant bien portant qui fréquentait les services de médecine des hôpitaux a également constaté sa présence presque quotidienne pendant un an dans l'enduit qui tapissait la muqueuse de sa luette. M. le professeur Dieulafoy, inoculant à des cobayes le produit de râclage des amygdales, leur transmit la tuberculose dans la proportion de 1 sur 5.

Bien mieux, la tuberculose ganglionnaire primitive ne semble-t-elle pas indéniable dans les observations de Northrup, et surtout dans celles de Loomis ? Ce dernier auteur ayant inoculé à des lapins sains les ganglions bronchiques d'individus morts subitement et n'ayant présenté à l'autopsie, malgré l'examen le plus attentif des viscères, aucune lésion tuberculeuse ancienne ou récente, provoqua la tuberculose chez ces animaux dans la proportion de 8 sur 20. De même Pizzini a recherché systématiquement si les ganglions d'individus non tuberculeux, ayant succombé à une maladie aiguë ou à un accident, renfermaient le bacille de Koch. Sur 30 cas de ce genre, les inoculations à des cobayes des ganglions péribronchiques, mésentériques et cervicaux lui ont donné 12 fois des résultats positifs.

S'il est donc impossible de déceler la porte d'entrée du bacille dans les cas de tuberculose ganglionnaire primitive, où elle n'existe pas cliniquement, il est souvent difficile de la découvrir dans les faits qui rentrent dans la seconde catégorie de la classification de Manson, et où la tuberculose se greffe sur un fond d'adénite banale antérieure ; et c'est ainsi que les choses se passent chez les individus strumeux. Chez des sujets dont les ganglions ont déjà été touchés en grand nombre par des infections simples parties du cuir chevelu (impetigo, etc.), des yeux, du nez ou des fosses nasales (coryzas répétés, végétations adénoïdes), de la bouche ou du pharynx (caries dentaires, amygdalites), comment

savoir à quel moment et duquel de ces multiples points de moindre résistance a profité le bacille de Koch pour envahir le système lymphatique et arriver dans ces ganglions où, suivant l'expression de Verneuil, l'inflammation banale lui a préparé son lit ? Nous verrons plus loin, au chapitre « Diagnostic », que souvent de faibles indices peuvent mettre sur la voie de cette nouvelle infection.

Cependant, si la porte d'entrée est dans bien des cas douteuse, il ne manque pas non plus d'observations où elle est au contraire bien mise en évidence et où l'on a pu, pour ainsi dire, prendre le bacille en flagrant délit. On le trouve dans des ulcérations nasales de nature bien nettement tuberculeuse, dans des affections auriculaires relevant de la même cause ; on sait combien est fréquente l'otite moyenne tuberculeuse et il est naturel de la voir accompagnée d'une adénite mastoïdienne similaire.

Dans la cavité buccale, le bacille peut être apporté par l'air, les aliments, les crachats. Ce dernier mode d'infection est indéniable : c'est ainsi que se développent chez des phtisiques, des ulcérations de la muqueuse de la bouche qui retentissent sur les ganglions correspondants. Ces ulcérations doivent quelquefois être recherchées avec soin pour ne pas tomber dans une erreur d'interprétation, qui consisterait à faire dépendre l'adénopathie cervicale d'une généralisation par voie sanguine de la tuberculose pulmonaire avérée, tandis qu'elle est seulement une tuberculose locale surajoutée.

La carie dentaire peut être aussi la voie d'accès du bacille, M. Hugo Starck a spécialement étudié cette question ; il a fait porter ses observations sur 113 enfants atteints d'adénites cervicales. Dans 41 0/0 des cas, on constatait un rapport net entre cette affection et des caries dentaires de date plus ancienne ; et l'intensité des deux lésions était directement proportionnelle. Bien plus, dans un cas d'adénite angulo-maxillaire gauche, on trouva cariées les deux molaires inférieures du même côté, et on y constata la présence de nombreux bacilles ; dans un autre cas, d'adénite sous-maxillaire gauche, la première molaire inférieure

du même côté était cariée, et entre ses deux racines existait un tissu granuleux dont l'examen microscopique démontra la nature tuberculeuse et la richesse en cellules géantes.

Mais la porte d'entrée la plus fréquente doit être au niveau de ces formations de tissu adénoïde qui constituent les amygdales linguales, palatines, pharyngées. Nous avons vu plus haut qu'en ces points, on trouvait fréquemment le bacille : or il ne se contente pas d'y passer, il s'y installe bien souvent. M. Lermoyez et M. le professeur Dieulafoy en ont donné la preuve en montrant la fréquence de la tuberculose amygdalienne qui peut ne pas se traduire par des caractères anatomiques faciles à reconnaître, comme des tubercules ulcérés, mais affecter au contraire une forme larvée que le microscope seul peut diagnostiquer. M. Brindel, de Bordeaux, a constaté huit fois des lésions tuberculeuses sur 64 cas de végétations adénoïdes opérées à la clinique de M. Moure.

Après avoir indiqué tous ces points de départ externes des adénopathies tuberculeuses chirurgicales, il nous reste encore à en signaler d'autres, qui forment un groupe à part : ce sont les localisations osseuses articulaires, synoviales, de la tuberculose. Les exemples ne manquent pas pour établir l'envahissement du système lymphatique, et notamment des ganglions, consécutivement à de telles affections. Les faits s'expliquent tout naturellement quand il s'agit d'une lésion primitive d'une synoviale articulaire ou tendineuse, dont on connaît les relations anatomiques avec les vaisseaux blancs ; l'interprétation du processus est plus délicate lorsque l'affection originelle est une ostéite bacillaire, car un certain nombre d'anatomistes ont nié l'existence de lymphatiques dans les os. Budge en a cependant donné une description ; et même il admet des espaces lymphatiques entourant d'une gaine complète les vaisseaux de la moelle osseuse ; et depuis, ses conclusions ont été adoptées par des voix autorisées (Testut, Poirier).

La clinique et l'expérimentation plaident avec force dans le même sens. — Pawlowski ayant injecté une culture tuberculeuse

dans la moelle du fémur de deux lapins, les vit mourir au bout de deux mois et demi, avec des lésions de tuberculose généralisée et après suppuration du fémur. A l'autopsie, il trouva des chaînes continues de tuberculose jeune suivant le trajet des lymphatiques de la cuisse et du tissu cellulaire de l'abdomen,et une dégénérescence caséeuse des ganglions inguinaux et pelviens.

De même les observations abondent qui relatent des adénopathies similaires accompagnant la tuberculose osseuse. M. Mauclaire dans sa thèse, après avoir essayé de prouver que le système osseux n'est, comme tout le système conjonctif, qu'un territoire du système lymphatique, propose même l'appellation de *tuberculose adéno-osseuse* pour ces formes d'infection tuberculeuse qui peuvent rester longtemps, quelquefois toujours, limitées aux os et aux ganglions.

Nous croyons pour notre part, et pour l'avoir observée, à la réalité clinique de la tuberculose adéno-osseuse : nous pensons même qu'il est possible de s'en expliquer la pathogénie dans certains cas sans être forcé d'admettre l'existence un peu hypothétique des communications de la moelle osseuse avec les lymphatiques.C'est par le périoste et par les tissus qui l'entourent que se ferait la propagation au système lymphatique. On sait que le périoste est bien souvent le premier atteint dans l'ostéite et l'ostéoarthrite tuberculeuses ; même quand les lésions commencent par la moelle, quand on a affaire à une ostéomyélite tuberculeuse, le périoste se prend secondairement. Or les lymphatiques du périoste sont admis. Et puis l'infection gagne de proche en proche, envahit le tissu cellulaire voisin, quelquefois même la peau : et ce sont là autant de brèches ouvertes par où le bacille peut pénétrer dans le système lymphatique (1). L'expérience de Pawlowski, que nous citions tout à l'heure, peut être considérée comme relevant de ce processus, car l'auteur rapporte qu'il y eut suppura-

(1) Prioleau rapporte cinq observations de tuberculoses cutanées consécutives à des tuberculoses osseuses, par ensemencement autour de l'orifice des fistules ; dans tous les cas une lymphangite tuberculeuse chronique s'établit et fut confirmée par l'examen microscopique ; chez deux malades une adénite de même nature s'ensuivit.

tion extérieure du fémur des deux lapins peu après l'inoculation de la culture dans la moelle de cet os. Il en est de même dans les observations II et III qui nous sont personnelles et qu'on lira plus loin.

Les ganglions atteints consécutivement à une ostéite ou à une ostéo-arthrite tuberculeuses ne sont pas toujours les ganglions les plus voisins, comme il arrive d'ailleurs dans des cas où la porte d'entrée estd ifférente : il peut y avoir des manifestations ganglionnaires à distance.

Il est aussi des cas où c'est la lésion osseuse qui semble secondaire, et consécutive à la tuberculose ganglionnaire : on ne peut s'empêcher de considérer ce renversement des rôles habituels comme un argument de plus en faveur de l'existence réelle d'une forme à part, la tuberculose adéno-osseuse. Les observations II et IV viennent à l'appui de cette manière de voir.

Enfin, dernière raison à invoquer pour confirmer son autonomie, la tuberculose adéno-osseuse est souvent la seule manifestation bacillaire chez les sujets qui en sont porteurs, sans concomitance de localisations pulmonaires ou viscérales.

Observation I (personnelle). — *Mammite, lymphangite, adénite tuberculeuses.*

La nommée Roy... Charlotte, âgée de 63 ans, entre le 17 juin 1899 à l'infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (femmes), lit nº 1, dans le service de M. le Dr Rémy.

Cette femme, presque complètement sourde, est à la maison de Nanterre depuis le 11 janvier 1897. Elle ne se rappelle pas avoir été jamais malade antérieurement.

Elle présente à la partie externe du sein droit une petite tumeur mobile sous la peau et sur les parties profondes, mais faisant manifestement partie de la glande mammaire, de forme lobulée, de consistance ferme, peu douloureuse à la pression. La peau a conservé à ce niveau sa coloration normale.

De cette petite tumeur part un faisceau de trois ou quatre petits cordons moniliformes, indolores, mobiles sous la peau, se dirigeant vers l'aisselle.

Dans l'aisselle correspondante on trouve deux ganglions dont le plus gros a le volume d'un œuf de pigeon, adhérents à la peau, fluctuants à leur centre, peu douloureux.

Le diagnostic porté est : mammite chronique, avec lymphangite et adénite consécutives, de nature inconnue.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal : rien aux poumons, rien au cœur, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 21 juin, incision des abcès ganglionnaires de l'aisselle, qui donnent issue à une certaine quantité de pus épais mêlé de matière blanchâtre, caséiforme. On ensemence sur gélose et, un coup de curette étant donné, on inocule le produit de râclage du ganglion sous la peau de la cuisse d'un cobaye.

Les tubes de gélose restèrent stériles, mais le cobaye présenta un chancre d'inoculation, une adénopathie consécutive et mourut tuberculeux au bout de deux mois.

La nature tuberculeuse des adénites ainsi démontrée établit la nature identique de la lymphangite et de la mammite qui lui avaient donné naissance : la malade ayant refusé toute autre intervention, on ne put pratiquer d'examen direct de la tumeur du sein.

Observation II (personnelle). — *Tuberculose adéno-osseuse* (1).

Le nommé Lagr... François, âgé de 49 ans, journalier, entre le 21 octobre 1899, à l'infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (hommes), lit n° 45, dans le service de M. le Dr Rémy.

Le malade n'a pas de renseignements sur les antécédents héréditaires ; comme antécédents personnels il n'accuse qu'une fracture ancienne du radius gauche et une fracture des deux os de la jambe droite.

Il y a trois ans, après un séjour de onze mois dans les ateliers de la maison de Nanterre, il entra à l'infirmerie pour une affection dont il ne sait pas la nature. Il y fut soumis pendant trois semaines environ au régime lacté, en sortit amélioré, et alla reprendre du travail au dehors.

Bientôt après il s'aperçut d'une grosseur, survenue au côté droit du cou, qui augmenta de volume, se ramollit et s'ouvrit spontanément ; une longue suppuration s'établit. Le malade négligea d'ailleurs complètement de se faire soigner.

Cependant de nouveaux accidents ne tardèrent pas à apparaître : un abcès froid se forma au niveau du sternum, pour lequel le malade revint se faire admettre à l'infirmerie de la maison de Nanterre. Là on pratiqua l'incision de la collection, au-dessous de laquelle on trouva une lésion osseuse du sternum ; un grattage fut pratiqué. Puis on dut procéder à l'extirpation de volumineux ganglions sus et sous-claviculaires du côté droit, et d'un autre sus-sternal. Ces plaies opératoires se réunirent bien, et la seule fistule ganglionnaire actuelle est celle du ganglion cervical que le malade laissa s'ouvrir spontanément.

Mais l'ostéite sternale ne fut pas guérie par la première intervention :

(1) V. planche I, la figure 1 se rapportant à cette observation.

elle s'étendit au contraire et le processus gagna les côtes voisines. Actuellement le sternum semble atteint à sa partie moyenne sur une hauteur de 8 à 10 centimètres et dans toute sa largeur : des trajets fistuleux multiples conduisent sur l'os dénudé. D'autres fistules existent au niveau des articulations chondro-sternales droites ; de petites ulcérations violacées signalent des points d'ostéite suppurée des 5e, 6e, 7e et 8e côtes du même côté : la 6e côte notamment est jalonnée dans sa moitié antérieure par de semblables ulcérations fistuleuses, dont la plus externe se trouve au niveau de la ligne axillaire. Quelques cicatrices indiquent des points où la suppuration s'est tarie.

Un ganglion axillaire droit se prit consécutivement à ces lésions et suppura : une fistule subsiste encore.

Le diagnostic de tuberculose ganglionnaire et osseuse n'est pas douteux, et la première manifestation fut ganglionnaire.

Le malade présente d'ailleurs un état général relativement satisfaisant, son appétit est conservé. Ses urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Malgré l'auscultation la plus attentive, on ne trouve rien d'anormal dans ses poumons.

En examinant le sujet, on lui découvre une petite hernie épigastrique qu'il ignorait.

En raison de la grande multiplicité et de l'étendue des lésions, il est impossible de songer à une intervention radicale ; on se contente de déterger les ulcérations, de curetter les trajets fistuleux et d'appliquer des pansements au naphtol camphré.

Observation III (personnelle). — *Tuberculose adéno-osseuse* (1).

Le nommé Cheval..., âgé de 24 ans, cordonnier, entre le 24 octobre 1899 à l'infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (hommes), chambre 2, dans le service de M. le Dr Rémy.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante ; père mort d'une fluxion de poitrine ; un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Aurait eu le carreau vers l'âge de 4 ans ;

Vers l'âge de 9 ans, écrouelles de la région sous-mentale ;

A 17 ans, fièvre typhoïde ayant duré 6 semaines ;

A 18 ans, fièvre continue ayant duré un mois environ et diagnostiquée encore fièvre typhoïde.

A l'âge de 19 ans le malade présenta une fracture du péroné droit par choc direct au niveau du tiers moyen de l'os, avec plaie communiquant avec le foyer de la fracture. Des phénomènes d'ostéite ne tardèrent pas à se manifester, qui nécessitèrent son admission à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Th. Anger, où M. Lejars pratiqua, deux mois

(1) V. planche I, les figures 2 et 3 et planche II, les figures 1 et 2 se rapportant à cette observation.

après l'accident, un grattage du péroné ; dès ce moment, raconte le malade, on porta le diagnostic de tuberculose osseuse. Son séjour à Beaujon dura cette fois trois mois ; la plaie de la jambe finit par se cicatriser, mais elle se rouvrit depuis.

Après la sortie de l'hôpital, un chapelet ganglionnaire survint du côté droit du cou : ces adénites suppurèrent et ont laissé des fistules.

Puis un abcès à marche torpide se forma à la partie supérieure de la région poplitée du membre inférieur droit ; cet abcès, devenu volumineux, fut incisé en ville. Une suppuration lente s'établit, la peau s'ulcéra en deux points voisins, de sorte qu'il existe actuellement à ce niveau trois plaies bourgeonnantes, atones, allongées suivant l'axe du membre, n'intéressant que le tissu cellulaire, et environnées d'une zone violacée. D'autres abcès semblables se formèrent au-dessus du foyer de la fracture et à la face interne du genou.

Vers la même époque (le patient ayant alors 21 ans), l'ancienne plaie de la jambe, au niveau de la fracture du péroné, se rouvrit spontanément et devint fistuleuse ; cette fistule persiste encore.

Le malade dut alors entrer une seconde fois, pour ces plaies multiples qui lui rendaient la marche impossible, à l'hôpital Beaujon, où on lui proposa la désarticulation de la hanche : il s'y refusa. Au bout de trois mois de soins et de pansements, il quitta l'hôpital, amélioré, et rentra chez lui. Son état devint bientôt assez satisfaisant pour lui permettre de marcher et même de faire à pied de longues courses.

Mais peu à peu une gêne, une raideur survinrent dans le mollet droit ; un abcès se déclara et s'ouvrit spontanément à ce niveau : nouvelle plaie bourgeonnante, à suppuration froide, semblable aux précédentes. Presque en même temps des ganglions cervicaux gauches se tuméfièrent et se mirent à suppurer.

Il y a six mois, de nouveaux ganglions cervicaux droits, situés au-dessous de ceux qui s'étaient abcédés antérieurement, s'ulcérèrent, laissant des cicatrices et des fistules.

Il y a cinq mois, deux abcès ganglionnaires inguinaux droits se formèrent, s'ouvrirent et donnèrent naissance à des fistules qui existent encore.

Il y a trois mois, le malade commença à ressentir une gêne dans les mouvements de la cuisse droite, et un endolorissement de la fesse du même côté. Ces sensations augmentèrent peu à peu d'intensité, et la cuisse se mit graduellement en flexion sur le bassin. C'est alors que le patient entra à l'infirmerie de la maison de Nanterre.

On constate chez lui une volumineuse collection fluctuante à la partie postérieure de la fesse droite, et d'après les commémoratifs, la marche torpide et l'absence de douleur vraie, on porte le diagnostic d'abcès froid. A deux reprises successives cet abcès est ponctionné et donne issue la première fois à 3/4 de litre, la seconde fois à 1/2 litre de pus ayant toutes les apparences du pus froid, et qui, ensemencé, ne

donna aucune culture. L'abcès se reproduisant avec rapidité, on l'incise le 7 novembre . un litre de pus est évacué.

Le tissu cellulaire est décollé sur une grande étendue dans tous les sens, mais on ne trouve ni point osseux dénudé, ni trajet conduisant à un foyer éloigné de tuberculose. Du reste, après curettage des parois de l'abcès, drainage et pansement antiseptique, la suppuration se tarit rapidement et la plaie opératoire se mit à bourgeonner : on n'avait donc pas affaire à un abcès par congestion, ni ossifluent, mais d'après toute vraisemblance à un vaste foyer de lymphangite tuberculeuse suppurée, consécutive aux lésions de même nature du membre inférieur correspondant.

En somme le malade présente donc actuellement dix plaies du membre inférieur droit :

L'une correspondant à un point d'ostéite tuberculeuse du péroné, consécutive à une fracture compliquée, et qui fut le point de départ des autres accidents ;

Sept autres plaies atones, n'intéressant que le tissu cellulaire, échelonnées depuis le foyer de la fracture jusqu'au pli de l'aine, et représentant des abcès lymphangitiques tuberculeux successivement ouverts spontanément ou chirurgicalement ;

Deux plaies fistuleuses plus petites, allongées parallèlement au pli de l'aine, au milieu de cicatrices déprimées, violacées, amincies, très caractéristiques, restant comme signature des adénites tuberculeuses suppurées auxquelles aboutit l'infection du système lymphatique du membre.

Enfin l'abcès récent de la fesse est très probablement une nouvelle manifestation de lymphangite ascendante de même nature.

Quant à la région cervicale, elle présente une ligne violacée de cicatrices croûteuses et fistuleuses allant du lobule de l'oreille droite à l'angle de la mâchoire du même côté, et une autre traînée semblable, plus postérieure, correspondant au bord antérieur du sterno-mastoïdien. D'autres cicatrices gaufrées se voient sur le bord antérieur du trapèze, au-dessus de la clavicule du même côté.

Au-dessus de la fourchette sternale existe une petite fistule ; une ligne cicatricielle blanchâtre double en dedans l'arc formé par la partie médiane du maxillaire inférieur.

A gauche cinq autres cicatrices violacées et fistuleuses s'échelonnent depuis l'apophyse mastoïde jusqu'au-dessus de la clavicule, en suivant à peu près la direction du sterno-mastoïdien.

Toutes ces cicatrices et ces fistules sont la signature d'adénites tuberculeuses cervicales suppurées dont les unes sont guéries tandis que d'autres ne sont pas encore taries.

En présence de ces manifestations multiples de l'infection tuberculeuse uniquement localisée au système lymphatique et au système osseux, nous nous croyons autorisé à porter le diagnostic de *tuberculose adéno-osseuse* et à considérer le présent cas comme type de cette forme spéciale.

Le malade ne présente en effet absolument rien de suspect à l'examen clinique le plus attentif de son appareil respiratoire ; il n'a ni toux, ni expectoration : il n'a jamais eu d'affection pulmonaire.

Le cœur est normal ; sa pointe bat dans le 5e espace intercostal.

Le foie et la rate ne paraissent pas hypertrophiés ; il n'y a rien aux testicules.

Les deux aines offrent quelques petits ganglions roulant sous le doigt.

L'état général, sans être florissant n'est pas cachectique. Le malade est maigre, son appétit est médiocre. Il présente un développement exagéré du système pileux.

Ses urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

A l'examen de sa bouche et de son pharynx, intéressant à cause de ses adénites cervicales, on trouve :

Des amygdales normales (le malade n'est pas sujet à des angines fréquentes) ; rien de suspect sur toute l'étendue de la muqueuse ;

Il manque une grosse molaire en haut, à gauche ; la symétrique à droite n'est plus représentée que par des chicots ; en bas, il manque une molaire de chaque côté, et la dernière molaire de chaque côté est cariée.

Observation IV (personnelle). — *Tuberculose adéno-osseuse.*

La nommée Vig... Marie-Apolline, âgée de 60 ans, ménagère, entre le 21 juin 1899 à l'infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (femmes), lit n° 28, dans le service de M. le Dr Rémy.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures.

La malade a eu quatorze enfants, dont trois actuellement vivants et bien portants, une fille morte de suites de couches ; les autres sont morts en bas âge, de causes inconnues.

Vers le milieu du mois de juillet 1898 cette femme s'aperçut d'une adénite axillaire gauche qui fut incisée, curettée, drainée, et a laissé une fistule. Une autre survint à la fin du mois de mai 1899, au-dessus de la clavicule du même côté, et c'est pour cette dernière affection qu'elle entre à l'infirmerie. Mais à ce moment la peau, tendue, violacée, luisante, est sur le point de s'ulcérer et c'est une incision de nécessité qu'il faut pratiquer le jour même de son entrée ; curettage, drainage. On a affaire très manifestement à une adénite tuberculeuse.

Trois semaines après, la phalangette du médius gauche commence à augmenter de volume ; la peau se tend, devient luisante, puis rougit peu à peu. Il n'y a ni fluctuation, ni fièvre, ni douleur : le diagnostic de spina ventosa n'est pas douteux, et il se vérifie quelque temps après par l'apparition d'une ulcération, bientôt suivie de plusieurs autres, par où un stylet peut pénétrer jusqu'à l'os dénudé. Après de longues hésitations la malade se laisse convaincre de la nécessité d'une exé-

rèse, et le 23 août 1899 nous procédons sur elle à la désarticulation des deux dernières phalanges du médius, car la phalangine s'était prise à son tour pendant ces temporisations.

Dans le courant de septembre de la même année, la malade s'aperçoit d'une petite grosseur indolente au niveau du 2e espace intercostal droit, sur le bord droit du sternum. Une nuit elle se sent mouillée et le lendemain elle voit de la sérosité roussâtre sortir de cette tuméfaction qui s'est ulcérée. Elle revient alors se présenter à notre examen ; une fistule s'est établie, la peau environnante est amincie et offre la teinte violacée habituelle dans les suppurations froides sous-cutanées. Un stylet introduit par la fistule rencontre, en se dirigeant en haut et en dehors, un point osseux dénudé qui semble correspondre à la poignée du sternum, non loin de l'articulation de la première côte. Il s'agit donc d'une nouvelle ostéite tuberculeuse. La malade se refuse à toute intervention.

Cette femme n'a jamais toussé ; l'examen le plus soigneux ne révèle rien de suspect dans ses poumons ; le cœur est normal.

§ 2. — Lésions et réactions ganglionnaires.

Nous avons passé en revue les différentes portes d'entrée possibles du bacille tuberculeux dans le système lymphatique. Ayant pénétré dans un vaisseau blanc, ordinairement à la faveur d'un leucocyte qui l'a incorporé, ce bacille est entraîné dans la circulation de la lymphe. Quelquefois il laisse des traces de son passage sous forme de lymphangite ; cette lymphangite tuberculeuse est rare, mais indéniable : M. Lejars en a donné une étude magistrale et en a distingué deux formes, réticulaire et tronculaire. Il peut même arriver que l'agent tuberculeux, arrêté dès les lymphatiques, n'aille pas jusqu'aux ganglions, et qu'il y ait lymphangite sans adénite. Mais le plus souvent, au contraire, c'est l'adénite qui est la première étape de l'infection, la lymphangite faisant très fréquemment défaut, pour des raisons que nous n'avons pas à envisager ici.

Le bacille pénètre donc dans le ganglion par l'un des lymphatiques afférents ; il peut s'arrêter dans l'une des ramifications auxquelles ceux-ci donnent naissance en abordant la capsule, ce qui explique les formations tuberculeuses que l'on trouve souvent à ce niveau ; de fait il se fixe plus fréquemment dans

l'intérieur même du ganglion, soit dans le sinus sous-capsulaire, soit dans le réseau constitué par les voies lymphatiques, où la circulation de la lymphe est ralentie, soit, et même avec une prédilection marquée, en plein follicule, ayant traversé la membrane d'enveloppe de ce dernier, grâce au leucocyte qui le véhicule.

C'est en ces divers points qu'évolue le processus que nous nous sommes efforcé d'étudier, en expérimentant sur des cobayes pour saisir les phénomènes du début, et en pratiquant de nombreuses coupes de ganglions humains extirpés à des phases différentes de tuberculisation.

I. — **Expérimentation sur le cobaye.** — Nous avons employé pour nos expérimentations une culture pure de bacilles de la tuberculose humaine sur pomme de terre glycérinée, provenant de l'Institut Pasteur où elle avait été ensemencée le 28 octobre 1899.

Le 8 décembre cette culture, très abondante, couvrant entièrement la pomme de terre, un peu affaiblie par son ancienneté, avait cependant conservé toute sa vitalité, puisque, réensemencée à cette date sur bouillon, sérum et gélose glycérinés, elle y donna dans les limites ordinaires de nouvelles cultures.

Nous y prélevâmes avec une aiguille de platine stérilisée une parcelle de la dimension d'une tête d'épingle que nous déposâmes et broyâmes dans un mortier stérilisé contenant 5 centimètres cubes de bouillon également stérilisé. Quand le mélange fut bien homogène, nous en injectâmes aseptiquement, au moyen d'une seringue de Debove, 1/2 centimètre cube sous la peau de la face interne de la cuisse de quatre cobayes sains dont le poids variait de 460 grammes à 680 grammes.

Ces cobayes furent isolés dans des cages séparées et mis en observation. Nous avons pu d'abord constater qu'aucun d'eux ne présenta ultérieurement de chancre d'inoculation. Cette exception à la règle universellement admise de la lésion locale au point d'introduction du virus ne nous est d'ailleurs pas personnelle. D'autres expérimentateurs, tels que M. le Dr Bezançon, nous ont dit l'avoir également observée dans de semblables conditions. Il

faut une plaie au point d'inoculation pour que le chancre apparaisse ; sans plaie, pas d'accident local et l'on réalise ainsi *l'adénopathie tuberculeuse primitive*.

Nous avons ensuite extirpé le ganglion de l'aine touché le premier par l'infection aux dates suivantes : 5 jours, 15 jours, 22 jours et 31 jours après l'inoculation.

Ces ganglions, fixés dans la solution de sublimé acétique, inclus dans la celloïdine, et débités en coupes fines colorées à l'hématoxyline et à l'éosine-aurantia, nous ont fourni les données suivantes.

1er cobaye. — Poids : 460 grammes. Cinq jours après l'inoculation, pratiquée sous la peau de la face interne de la cuisse gauche, il n'y avait pas encore de tuméfaction ganglionnaire nette dans la région inguinale correspondante. Nous enlevons cependant un ganglion qui nous paraît correspondre au territoire lymphatique d'inoculation et dont la consistance paraît un peu plus ferme que celle de ses voisins.

Au microscope, l'aspect général de ce ganglion est très différent de l'état normal ; il se colore mal, les noyaux sont peu visibles, le protoplasma cellulaire paraît trouble, et les contours des cellules ne sont pas nets.

L'architecture du ganglion est cependant reconnaissable. La capsule n'est pas hypertrophiée. Le sinus sous-capsulaire est rétréci, réduit à presque rien en certains points. Les follicules se distinguent bien : leur centre germinatif est composé de mononucléaires mal colorés ; les lymphocytes périphériques forment une couronne moins large que normalement, sans limites précises du côté du centre germinatif, dont les mononucléaires ont fait irruption et se trouvent mêlés aux lymphocytes.

Dans la substance médullaire, les cordons folliculaires présentent également des mononucléaires et des lymphocytes mêlés, mal colorés et peu distincts.

Mais ce sont les voies lymphatiques qui constituent la partie de beaucoup la plus altérée. Elles sont énormément dilatées, au point de former des traînées visibles à l'œil nu sur la coupe. Elles forment, surtout dans la substance médullaire, un riche réseau d'anastomoses avec des dilatations moniliformes. Elles sont remplies de gros mononucléaires, mêlés à quelques rares polynucléaires ; leurs cellules endothéliales font saillie ou même tombent dans la lumière de leur canal, elles sont tuméfiées, vésiculeuses, et leur noyau se colore mal. En certains points, la paroi des voies lymphatiques semble disjointe et il s'est fait à leur intérieur une irruption de lymphocytes venant d'un territoire voisin.

On voit aussi, surtout à la périphérie du ganglion, la coupe de quelques vaisseaux sanguins congestionnés, et, par places, quelques hémorrhagies interstitielles.

En somme ce ganglion présente, comme caractères principaux : dégénérescence cellulaire générale, dilatation et altération des voies lymphatiques, congestion légère. Il n'y a pas traces de cellules géantes, ni de formations tuberculeuses ; le ganglion tout entier semble intoxiqué.

2e cobaye. — Poids : 480 grammes. Quinze jours après l'inoculation à la cuisse gauche, extirpation d'un ganglion inguinal nettement plus volumineux que ses voisins. La capsule en est épaissie notablement, très vascularisée, infiltrée de cellules embryonnaires.

Le ganglion proprement dit présente deux zones bien différenciées : à la périphérie, des territoires normaux avec quelques follicules reconnaissables, envoyant des prolongements vers le centre ; au centre et s'avançant plus ou moins vers la capsule, réduisant parfois à des sortes de croissants les territoires normaux, une zone atteinte de dégénérescence, prenant mal les colorants.

L'architecture est plus difficile à reconnaître que dans le premier ganglion.

Le sinus sous-capsulaire n'existe presque plus au niveau des follicules, mais se retrouve en d'autres points.

Les follicules, moins distincts que normalement, différencient moins nettement leurs centres germinatifs ; les lymphocytes périphériques, bien colorés et paraissant normaux, sont très nombreux et tassés les uns contre les autres, mais ils ne forment souvent qu'une demi-couronne ou un croissant à convexité externe ; leur cercle est rompu et le centre germinatif se continue sans démarcation bien tranchée avec la zone dégénérée.

Cette zone dégénérée, comprenant presque toute la substance médullaire, laisse encore deviner les voies lymphatiques, qui ne sont plus très dilatées. Elle renferme des lymphocytes faiblement colorés, des mononucléaires à noyaux peu visibles, des cellules endothéliales des voies lymphatiques, vésiculeuses, à noyaux troubles ; en certains points, il devient impossible de reconnaître une structure cellulaire : seules apparaissent des granulations vivement colorées sur un fond vitreux.

En certains points, notamment au niveau des follicules dont la couronne de lymphocytes est rompue, et dans la substance médullaire, au voisinage des voies lymphatiques, on commence à voir des cellules géantes ; d'autres cellules lymphatiques (mononucléaires) se disposent autour d'elles en s'effilant en croissant à leurs extrémités pour embrasser la cellule géante par leur concavité : c'est l'ébauche encore vague d'un follicule tuberculeux.

En résumé, ce ganglion offre surtout à considérer : une certaine réaction lymphocytaire à la périphérie ; une dégénérescence cellulaire plus accusée, mais limitée aux parties centrales: le développement des premières formations tuberculeuses.

3e cobaye. — Poids : 680 grammes. Vingt-deux jours après l'inoculation à la cuisse droite, extirpation d'un volumineux ganglion inguinal du même côté.

A première vue, on remarque que seuls quelques ilots de coloration normale subsistent à la périphérie du ganglion ; la plus grande partie en est dégénérée et nécrosée.

La capsule est encore plus épaissie et vascularisée que précédemment. Au-dessous d'elle, il est impossible de reconnaître ni sinus, ni follicules : à leur place on trouve des amas de lymphocytes très serrés formant des arcs de cercle à concavité interne, entourant complètement ou incomplètement des formations tuberculeuses.

Le reste du ganglion présente des cellules lymphatiques dégénérées et nécrosées dont la majorité est constituée par de gros mononucléaires troubles, à contours vagues et à noyaux mal colorés, et par des cellules endothéliales provenant des voies lymphatiques, très altérées. Par places on ne voit plus que des granulations irrégulières dans une gangue amorphe.

On rencontre un certain nombre de formations tuberculeuses, plus nettes à la périphérie que vers le centre où elles se confondent avec le tissu nécrosé.

Elles sont constituées par des cellules géantes, dont quelques-unes sont déjà caséifiées, entourées de cellules lymphatiques modifiées.

Un certain nombre de vaisseaux sanguins sont atteints de périvascularite.

Les cellules fixes conjonctives du réticulum ont proliféré et se groupent en petits faisceaux en certains points de la périphérie.

En somme il faut retenir à ce stade : continuation de la réaction lymphocytaire, et début de réaction conjonctive ; nécrose avancée ; tubercules miliaires nets.

4e cobaye. — Poids : 610 grammes. Trente et un jours après l'inoculation à la cuisse droite, ablation d'un très gros ganglion inguinal du même côté.

Une vue d'ensemble montre que ce ganglion comprend quatre zones de ramollissement caséo-purulent s'en partageant le centre, et atteignant presque la capsule en plusieurs points ; le milieu de chacune de

ces zones est en voie de désintégration, et s'effrite sous le rasoir du microtome.

La capsule, dont les limites ne sont plus distinctes du côté du ganglion, ni du côté du tissu cellulaire voisin (périadénite), est très épaissie, vascularisée, et riche en fibres conjonctives.

Sous la capsule se voient des amas lymphocytaires entourant des formations tuberculeuses dont le centre est caséifié. Le lymphocyte est l'*ultimum moriens* des éléments cellulaires du ganglion.

Le tissu réticulé est plus apparent ; les cellules conjonctives fixes ont subi une prolifération considérable ; elles se sont allongées, sont devenues fusiformes, et se sont réunies en faisceaux. Des travées se sont ainsi constituées à la périphérie du ganglion et en cloisonnent aussi la partie centrale, séparant les unes des autres les zones ramollies.

Ces dernières sont formées de matière caséeuse, d'aspect cellulaire encore reconnaissable à la périphérie, sans structure vers la couche moyenne, infiltrées de globules de pus au centre. Certains points caséeux ne présentent pas cette transformation purulente.

En résumé, ce ganglion, au 31e jour de l'infection, représente la phase ultime de l'adénite tuberculeuse ; deux caractères en sont la note dominante : ramollissement caséo-purulent, réaction conjonctive.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces quatre phases successives du processus tuberculeux dans les ganglions du cobaye, en récapitulant les traits principaux de chacune, nous pourrons interpréter nos expérimentations de la façon suivante.

Le premier effet de l'infection tuberculeuse paraît être une action nocive sur la vitalité cellulaire, action qui s'exerce au même degré sur tous les éléments du ganglion, et qui se traduit par un aspect trouble des cellules, la moindre netteté de leur contour et une aptitude moindre de leur noyau à prendre la coloration. Les voies lymphatiques, qui ont amené le virus, sont considérablement dilatées et leur endothélium altéré se desquame. Il y a de plus un certain degré de congestion.

Plus tard le ganglion a surmonté en partie l'espèce d'intoxication dont il avait été le siège à la première phase de l'infection, et une réaction lymphocytaire se produit. Mais certaines parties,

la substance médullaire en particulier, sans doute à cause de son réseau de voies lymphatiques frappé de façon si intense, n'a pu résister à l'intoxication, et subit un processus de dégénérescence. Ce processus gagne de plus en plus en étendue et en intensité, masquant par son importance les lésions vraiment tuberculeuses, les ébauches de follicules tuberculeux qui s'annoncent aux environs du 15e jour par l'apparition de cellules géantes que viennent entourer des cellules lymphatiques modifiées. Ces formations caractéristiques augmentent lentement, tandis que les phénomènes de nécrose cellulaire s'accentuent Les cellules d'abord touchées sont les mononucléaires et les cellules endothéliales ; les lymphocytes résistent plus longtemps et semblent doués d'une puissance de réaction plus grande.

A un stade plus avancé la caséification commence dans les zones nécrosées et dans les follicules tuberculeux isolés ; en même temps les cellules fixes du réticulum commencent à réagir à leur tour : elles prolifèrent, se groupent en faisceaux et finiront par former, à la phase ultime, alors que la plus grande partie du ganglion sera convertie en masses caséifiées, dont quelques-unes peuvent subir la fonte purulente, des travées fibreuses entourant ces diverses masses et doublant d'une coque conjonctive la capsule, elle-même épaissie par un lent travail inflammatoire.

Nous avons cherché à savoir si les phénomènes de dégénérescence et de nécrose cellulaire aboutissant à la caséification, qui jouent un rôle si important dans la tuberculose ganglionnaire du cobaye telle que nous venons de la décrire, n'étaient pas dus spécialement à l'action des produits sécrétés par le bacille plus qu'à l'action vitale du bacille lui-même.

Dans ce but, nous nous sommes servi d'une culture de bacilles de Koch sur bouillon glycériné à 2 0/0, ensemencée le 8 décembre 1899 avec la culture primitive sur pomme de terre qui nous venait de l'Institut Pasteur.

Le 5 janvier 1900, cette seconde culture avait acquis un beau développement : nous la portâmes à l'étuve sèche à 80° pendant

une demi-heure à quatre reprises successives, pour détruire la vitalité des bacilles tout en conservant leurs produits et sans altérer les toxalbumines. Avec cette culture morte, longuement broyée dans un mortier stérilisé jusqu'à parfaite homogénéité, nous pratiquâmes, avec toutes les précautions d'asepsie, une inoculation de 1/2 centimètre cube sous la peau de la face interne de la cuisse d'un cobaye, et une autre inoculation d'une goutte environ, au moyen d'une seringue de Debove et d'une très fine aiguille, dans le parenchyme même d'un ganglion inguinal d'un autre cobaye. Ces deux animaux furent ensuite isolés et mis en observation.

Le premier cobaye, à qui nous avions fait l'inoculation sous-cutanée, ne présenta par la suite, et jusqu'au jour où nous écrivons ces lignes, aucune réaction ganglionnaire appréciable.

Le second présenta au bout de 4 jours une tuméfaction sensible du ganglion inoculé ; au bout de 6 jours la tuméfaction avait encore un peu augmenté : nous extirpâmes alors la glande et après l'avoir fixée, durcie et incluse par les procédés déjà indiqués, nous en pratiquâmes l'examen histologique qui nous donna les résultats suivants :

5e cobaye. — Poids : 625 grammes. Six jours après l'inoculation d'une goutte de culture morte de bacilles de Koch sur bouillon glycériné dans un ganglion inguinal gauche, ablation de ce ganglion légèrement hypertrophié.

A l'examen microscopique, on trouve un épaississement assez considérable de la capsule qui présente des vaisseaux congestionnés et un grand nombre de cellules embryonnaires.

Dans l'intérieur du ganglion il y a une congestion intense des vaisseaux sanguins et quelques hémorragies interstitielles.

Le parenchyme ganglionnaire présente vers son centre, occupant environ le tiers de l'organe, une zone de dégénérescence et de nécrose cellulaires se révélant à première vue par une moindre coloration d'ensemble. On y reconnaît difficilement l'architecture du ganglion : voies lymphatiques et cordons folliculaires sont remplis de gros mononucléaires d'aspect trouble, granuleux, à contours peu nets et à noyaux mal colorés ; de cellules endothéliales vésiculeuses à noyaux peu colorés ; de lymphocytes pâles et peu distincts.

Par contre, à la périphérie du ganglion on voit une réaction lym-

phocytaire intense : les lymphocytes s'accumulent dans le sinus sous-capsulaire, dans la nappe réticulée, dans les follicules lymphatiques où ils semblent étouffer les centres germinatifs, réduits à peu de chose ou même absents.

En somme ces lésions nous indiquent que les produits sécrétés par le bacille de Koch provoquent dans le ganglion une dégénérescence et une nécrose cellulaires identiques à celles que détermine l'inoculation d'une culture vivante de ces bacilles ; et que la réaction lymphocytaire et la congestion sanguine, que nous avons constatées dans les premières phases de la tuberculose ganglionnaire, peuvent également être attribuées à l'action des toxines.

Les conclusions générales que nous tirerons de ces expériences sont donc celles-ci : L'infiltration tuberculeuse, les phénomènes de nécrose cellulaire qui ont une part prépondérante dans le processus de l'adénite tuberculeuse du cobaye, paraissent relever des toxines plus que du bacille lui-même. Ce dernier semble déterminer plus particulièrement que sa présence et sa vitalité propre les formations tuberculeuses, les follicules de Köster dont nous avons indiqué les ébauches naissantes. Mais chez le cobaye, et dans nos expériences (peut-être à cause de la virulence trop grande de la culture employée), le ganglion nous a semblé être plus tuberculiné que tuberculisé. La dégénérescence cellulaire, aboutissant à la nécrose, et à une nécrose spéciale dont la terminaison est la caséification, masque les formations tuberculeuses discrètes qui n'ont pas le temps de se développer avant la phase caséo-purulente. Cependant nous avons pu saisir dans leur phase initiale les différents processus dont nous verrons l'épanouissement dans les diverses formes d'adénite tuberculeuse que nous allons étudier chez l'homme.

II. — **Étude anatomo-pathologique des ganglions tuberculeux de l'homme.** — Nos recherches ont porté sur un grand nombre de ganglions fraîchement extirpés à de nombreux mala-

des, et sur des ganglions présentant toutes les phases de l'infection tuberculeuse, depuis les satellites à peine hypertrophiés des grosses adénites jusqu'aux gros ganglions caséeux, suppurés, ou présentant la forme lymphomateuse.

Et nous croyons pouvoir en grouper les différents caractères en étudiant les types suivants.

a) Forme d'infiltration tuberculeuse. — Cette forme nous a paru assez peu fréquente chez l'homme, au contraire de ce qui se passe chez le cobaye : et il nous semble naturel d'en rapporter la cause à la plus grande sensibilité de ce dernier animal à la tuberculose ; chez l'homme, cette forme correspondrait à des cas presque aigus, où le germe serait spécialement virulent. Le début consiste en une hypertrophie du ganglion, sans lésion apparente à l'œil nu ; la coupe paraît celle d'un ganglion normal, sans points opaques ou caséeux ; mais au microscope on voit qu'une partie du parenchyme, au centre de l'organe, est déjà frappée de dégénérescence. Par un examen attentif, on arrive parfois à déceler la présence de cellules géantes, mais elles sont rares. Les lymphocytes réagissent, prolifèrent, enserrant les centres germinatifs des follicules d'une couronne compacte ; la capsule est épaissie, très vascularisée ; quelquefois on voit un développement spécial des cellules fixes du réticulum.

A une période plus avancée, il y a désintégration des zones nécrosées, transformées en foyers de suppuration, souvent isolées des parties voisines par des travées fibreuses. La capsule forme une coque conjonctive épaisse, infiltrée de cellules embryonnaires, adhérente au tissu cellulaire environnant.

L'évolution ultérieure amène la rupture de la capsule en un point, l'envahissement consécutif du tissu cellulaire et la formation d'un abcès froid qui d'ordinaire s'ouvre à la peau.

b) Forme de tuberculose miliaire (1). — C'est la forme de beaucoup la plus fréquente chez l'homme, et nous serions tenté d'y voir la forme de début ordinaire, presque constante, des au-

(1) V. planche IV, fig. 1.

tres variétés dont nous parlerons par la suite : caséeuse, fibreuse, lymphomateuse.

Les ganglions réalisant ce type à l'état de pureté sont de consistance ferme sans être très dure ; ils sont augmentés de volume dans des proportions très variables ; ils ne sont pas adhérents aux tissus voisins, ni à la peau.

Leur surface de coupe paraît homogène, semblable pour l'aspect, non pour la consistance qui est bien plus molle, à un marron cru, un peu plus grenue cependant.

Après coloration, la coupe présente par transparence, à l'œil nu ou à la loupe, une foule de petits points clairs dont le parenchyme ganglionnaire, plus fortement coloré, est comme criblé. Au microscope, on constate que chacun de ces points clairs correspond à un follicule tuberculeux à type de Köster absolument caractéristique. Au centre est une cellule géante, bien reconnaissable avec sa couronne, ou sa demi-couronne de noyaux, de dimensions variables, quelquefois très considérables. Autour de la cellule géante sont rangées concentriquement des cellules épithélioïdes, et puis, à la périphérie, des cellules embryonnaires.

Ces follicules tuberculeux semblent siéger de préférence au niveau des follicules lymphatiques du ganglion, mais non exclusivement : on en rencontre en tous les points de la surface de section, comme l'indique la figure 1, planche IV, qui reproduit une coupe passant par le centre d'un semblable ganglion. D'ailleurs, l'architecture de l'organe est difficilement reconnaissable ; séparant les ilots arrondis ou ovalaires formés par les follicules tuberculeux, on ne peut guère distinguer qu'un tissu réticulé rempli de lymphocytes, au milieu duquel il serait illusoire de chercher à reconnaître les traces des voies lymphatiques ou des cordons folliculaires. Le sinus sous-capsulaire a également disparu ; la capsule est légèrement hypertrophiée.

En partant de ce type de pureté, on peut voir toute une série de transformations, souvent dans les ganglions voisins.

D'abord la cellule géante, centre du follicule tuberculeux, perd la netteté de ses contours ; son protoplasma devient vitreux ; ses

noyaux eux-mêmes se colorent moins vivement. A un stade plus avancé, sa place n'est plus indiquée que par quelques noyaux indistincts rangés en cercle, ou même par des débris nucléaires. La caséification a débuté par le centre du follicule, elle gagne ensuite de proche en proche à la périphérie, atteignant les cellules épithélioïdes, puis les cellules embryonnaires, dont les limites deviennent de plus en plus vagues jusqu'à former une masse amorphe ne prenant presque plus les colorants.

En même temps les follicules voisins, se développant lentement à leur périphérie, arrivent au contact les uns des autres et se fusionnent de façon à former par leur réunion des masses nécrosées à bords polycycliques. Les lymphocytes survivants se réunissent en petits amas entre ces masses. Et ainsi se trouve constituée à son début la forme caséeuse.

c) Formes caséeuse (1), caséo-purulente. — Le type caséeux pur est représenté par ces ganglions plus ou moins volumineux, sans adhérences, dont la consistance est ferme et la surface de section uniforme, opaque et terne, quelquefois résistante à l'ongle, quelquefois un peu plus tendre et friable, mais sans ramollissement. Lorsque le centre s'effrite sous le couteau, il y a déjà un commencement de fonte purulente ; celle-ci peut prendre une plus grande extension et on voit alors au milieu du ganglion une petite quantité de pus épais ; enfin le ganglion tout entier peut suppurer, à l'exception de la coque fibreuse qui s'est alors formée par l'épaississement de la capsule et son adhérence aux tissus voisins.

Pour expliquer la genèse de ces variétés, il n'y a qu'à se reporter au type précédent, de tuberculose miliaire, au stade où nous l'avons laissé : des follicules tuberculeux à centre déjà nécrosé se partageant le ganglion, à l'exception de quelques amas lymphocytaires. Ces derniers finissent par disparaître devant l'extension croissante des foyers tuberculeux, et ceux-ci, subissant de plus en plus la fermentation spéciale due au bacille de Koch, se caséifient du centre à la périphérie en perdant peu à peu toute

(1) V. planche IV, fig. 2.

organisation cellulaire. Et le ganglion finit par n'être plus constitué que par un bloc de caséum sans structure dans une capsule peu hypertrophiée.

Mais souvent un autre processus entre en scène, avant même que la caséification soit totale : l'apparition de globules de pus au milieu d'une zone nécrosée. Cette suppuration, quelquefois due à une infection secondaire, peut être et est en réalité le plus fréquemment provoquée par le bacille de Koch seul, dont le pouvoir pyogène est actuellement reconnu.

D'ordinaire quand la suppuration survient, la capsule du ganglion se vascularise, s'épaissit ; une zone inflammatoire l'unit au tissu cellulaire environnant : en un mot la périadénite s'organise. Et à la phase ultime cette coque conjonctive peut rester seule, le reste du ganglion s'éliminant par voie de suppuration.

d) Forme fibreuse (1). — Elle est représentée par ces ganglions qui résistent à la coupe et crient sous le couteau, et dont la surface de section présente des travées dures, lisses, d'un blanc brillant, d'aspect fibrillaire, séparant des parties de parenchyme ganglionnaire plus ou moins touchées par l'évolution tuberculeuse, et doublant la capsule épaissie de l'organe.

Ce développement du tissu fibreux, nous en avons surpris le début dans nos essais expérimentaux sur les cobayes, dans la prolifération des cellules conjonctives fixes du réticulum du ganglion, qui se disposent en faisceaux autour des zones de dégénérescence. Cette hyperplasie conjonctive se manifeste souvent dès les premières phases de la tuberculose miliaire, et peut prendre un énorme développement. D'épaisses travées fibreuses cloisonnent et les follicules tuberculeux naissants, et même des parties encore saines du ganglion ; elles finissent même par étouffer quelquefois ces dernières et par ne plus laisser des follicules tuberculeux que la cellule géante ou ses débris. D'autres fois, le processus pathologique provoqué par le bacille peut cependant se continuer, et on a alors une sorte de feutrage de nature fibreuse, cir-

(1) V. planche IV, fig. 3.

conscrivant des sortes d'alvéoles où l'on rencontre des masses caséeuses, ou suppurées, ou des amas lymphocytaires. Les ganglions du malade de notre observation IX présentaient un bel exemple de cette disposition.

e) Forme calcifiée. — Nous n'insisterons pas sur cette variété que nous n'avons jamais observée, et qui est caractérisée par le dépôt de sels calcaires au centre d'une formation tuberculeuse : la masse ainsi constituée est composée de couches concentriques au centre desquelles on voit les restes d'une cellule géante. Autour de ce corps calcaire on trouve des zones de petites cellules rondes et de tissu fibreux.

Il ne faut pas confondre ces calcifications avec les corpuscules de Schüppel, formations très rares, de petites dimensions, ayant leur centre dans une cellule géante qui donne naissance à des zones stratifiées empruntant aux cellules voisines des sels calcaires qui s'y déposent.

f) Forme lymphomateuse. — L'adénopathie tuberculeuse à type spécial pour laquelle M. le professeur Berger a proposé le nom de lymphôme tuberculeux est caractérisée, suivant la description qu'en ont donnée MM. Berger et F. Bezançon, « par une tumeur unique, plus rarement par un petit groupe de tumeurs juxtaposées, voisines, mais indépendantes les unes des autres. Ces tumeurs sont parfaitement circonscrites, mobiles sur les plans profonds, indépendantes de la peau et des plans superficiels qui ne présentent à ce niveau aucune modification de leur consistance et de leur coloration. Leur volume varie de celui d'une noix à celui d'une mandarine ou d'une pomme. Leur surface est régulière et lisse, leur consistance est régulière et ferme ; on n'y trouve ni points de ramollissement, ni fluctuation. Elles sont parfaitement indolentes à la palpation. Elles ne déterminent pas davantage de douleurs spontanées ou de gêne, elles ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel ni à la compression des troncs nerveux ou des organes voisins. »

« La lenteur de leur évolution en est le trait le plus caractéristique ; le sujet qui les porte les connaît depuis des années lorsqu'il

se décide à demander des soins. Pendant la plus grande partie de ce temps, l'accroissement est lent, presque insensible ; il vient cependant un moment où, dans certains cas, il se fait d'une manière plus rapide, mais sans jamais causer de douleurs ou s'accompagner de réaction fébrile. »

« Quand la tumeur se compose de plusieurs intumescences ganglionnaires juxtaposées, celles-ci sont de différents volumes. D'autres ganglions et d'autres groupes ganglionnaires peuvent être secondairement pris. »

« Les caractères anatomiques de cette affection sont les suivants :

« La tumeur est, en général, formée par la réunion de plusieurs masses arrondies, non adhérentes, nettement encapsulées ; ces masses ont conservé la forme et l'aspect de ganglions, mais de ganglions extrêmement hypertrophiés. »

« La consistance de la tumeur est uniforme ; sur aucun point on ne perçoit d'induration ou de ramollissement. A la coupe, qui se fait facilement, la surface de section apparaît grisâtre, semi-transparente ; rien ne peut alors faire soupçonner la nature tuberculeuse de la tumeur ; on ne voit ni tubercule saillant ni foyer caséeux. »

« A l'examen histologique, on voit que la tumeur est le siège d'innombrables petits nodules ayant tous les caractères des follicules tuberculeux. Ces nodules sont de dimensions variables, les uns petits, les autres volumineux, à contours irréguliers, formés par la fusion de plusieurs nodules primitifs. Ces nodules ont tout à fait la structure du follicule tuberculeux élémentaire ; ils sont constitués par des cellules épithélioïdes, au milieu desquelles sont plongées de très nombreuses et de très volumineuses cellules géantes. A leur périphérie, dans certains cas, les lymphocytes du tissu ganglionnaire constituent une troisième zône. »

« Les follicules présentent tantôt un très léger degré de caséification visible seulement au microscope, tantôt, au contraire, une évolution scléreuse ; dans ce dernier cas, la périphérie du follicule envoie des bandes conjonctives fixant le carmin, qui encerclent plus ou moins le follicule tuberculeux »

L'existence du lymphôme tuberculeux ainsi décrit nous paraît indéniable, en tant que forme clinique spéciale de l'adénite tuberculeuse. Nous avons eu l'occasion d'observer nous-même des cas analogues à ceux que rapporte M. le professeur Berger (V. les observations XII et XIII). Et nous pensons que la nature tuberculeuse de semblables tumeurs n'est pas douteuse, même si les recherches bactériologiques ne décèlent pas le bacille de Koch, même si l'inoculation au cobaye ne donne qu'un résultat négatif, comme il est arrivé dans l'un des cas de MM. Berger et Bezançon. La structure histologique du lymphôme ci-dessus décrite, n'est-elle pas en effet identique à celle du ganglion atteint de tuberculose miliaire, que nous avons étudiée plus haut? Il ne s'agit que d'une différence de volume de la tumeur entre les deux formes. M. le Dr Bezançon, à qui nous avons soumis nos préparations de tuberculose ganglionnaire miliaire, a lui-même reconnu leur ressemblance parfaite avec ses propres préparations de lymphôme. Mais il y a plus : il nous a été donné d'observer des cas où le tableau clinique du lymphôme était au complet, et où l'examen microscopique nous a révélé la dégénérescence caséeuse, complète dans certains ganglions, moins avancée dans d'autres, commençante seulement dans d'autres encore où elle s'associait aux lésions typiques de la tuberculose miliaire, le tout chez le même sujet et dans le même groupe ganglionnaire atteint (observation XII). Nous avons pu également chez d'autres malades constater la coexistence de ganglions volumineux remplis de granulations miliaires, et d'autres ganglions caséo-purulents, et même franchement suppurés, avec toutes les formes intermédiaires (V. observation VII). MM. Berger et Bezançon sont d'ailleurs entrés eux-mêmes les premiers dans la voie de ce rapprochement entre le lymphôme et les autres adénopathies tuberculeuses, lorsqu'ils ont dit : « Que deviennent ces tumeurs ganglionnaires quand on les abandonne à elles-mêmes? Cela est difficile à dire : l'accroissement plus rapide qu'elles présentent à un moment de leur évolution peut faire supposer que celle-ci finirait par aboutir à la caséification, au ramollissement, à la suppuration... ; il est

très possible qu'un certain nombre de tuberculisations ganglionnaires de forme banale, terminées par le ramollissement, la suppuration, la formation de fistules, aient eu cette origine. »

C'est aussi l'opinion à laquelle nous nous rangeons, et d'autant plus volontiers que des faits sont venus la corroborer. Nous conclurons donc que le lymphôme tuberculeux est une forme clinique spéciale des adénopathies tuberculeuses, reproduisant histologiquement le type de la tuberculose ganglionnaire miliaire, et pouvant rester longtemps stationnaire à l'une des phases évolutives déjà décrites de ce type.

§ 3. — Les voies de propagation.

Maintenant que nous avons essayé de nous rendre compte de ce qui se passe dans le premier ganglion touché par l'infection tuberculeuse, voyons ce qu'il advient, si pour une raison quelconque, la lutte entre l'organisme et le bacille sur ce premier terrain ne s'est pas terminée par la destruction ou l'annihilation de l'agent morbide.

Chez le cobaye, où le bacille est presque toujours victorieux, les choses se passent avec une grande régularité ; Arloing en a donné cette description : « Lorsqu'on inocule un cobaye à la cuisse avec de la tuberculose humaine, voici l'ordre dans lequel évoluent les effets. L'accident local est insignifiant, uniquement composé de quelques granulations jaunâtres, si la matière inoculée est bien pure ; il se présente au contraire sous forme d'un clapier purulent, si des agents pyogènes ont été introduits avec la matière tuberculeuse ; mais la marche consécutive de l'infection lymphatique diffère peu dans les deux cas. Quinze jours environ après l'insertion du virus, les ganglions inguinaux de la cuisse inoculée commencent à se tuméfier et sont dès lors un signe certain que l'animal mourra tuberculeux. Vers le 20e jour, les ganglions sous-lombaires du même côté se prennent à leur tour, tout le système lymphatique du côté opposé restant absolument sain. Entre le 22e et le 25 jour, les tubercules apparaissent dans la rate en même

temps que le ganglion rétro-hépatique s'engorge à son tour. A partir de cette période, le virus traverse le diaphragme et sa dissémination ne conserve plus son caractère unilatéral ; les deux poumons et les ganglions bronchiques se tuberculisent indistinctement ; en deux mois environ la tuberculose est générale ; elle apparaît aussi à la longue dans les ganglions sous-lombaires et inguinaux du côté opposé à l'inoculation. L'évolution que je viens d'indiquer est tellement constante, chez le cobaye inoculé à la cuisse, qu'on peut, en présence des lésions d'un animal, diagnostiquer le lieu et la date de l'inoculation, d'après le point où s'arrête l'envahissement des lymphatiques. »

« Si le cobaye est inoculé à la base de l'oreille, l'envahissement est descendant au lieu d'être ascendant, mais il conserve ses mêmes caractères de régularité et d'unilatéralité. Le ganglion pré-auriculaire du côté inoculé se prend d'abord, puis le pré-scapulaire correspondant ; enfin les poumons et les ganglions bronchiques. Tout le système lymphatique inférieur et le supérieur du côté opposé sont intacts. »

Il ne nous a pas été donné de constater chez l'homme une marche aussi régulière des adénopathies tuberculeuses, et cela pour plusieurs raisons : les observations de malades n'ont pas la rigueur précise de l'expérimentation, les autopsies sont rares, et surtout l'homme est un terrain de culture bien plus réfractaire que le cobaye. Il est pourtant vraisemblable que l'infection lymphatique devrait suivre dans l'espèce humaine la même voie, qui est la voie logique, à moins de circonstances spéciales, et si rien ne l'arrêtait.

Nous avons d'abord supposé un seul ganglion envahi par le bacille : or il est probable que cette hypothèse ne se vérifie pas souvent, et que du point de pénétration plusieurs germes sont transportés par un certain nombre de lymphatiques jusqu'à *plusieurs* ganglions du groupe voisin. Les lésions peuvent donc évoluer parallèlement en divers points, et de fait, on trouve assez fréquemment deux ou trois ganglions rapprochés, mais distincts, atteints au même degré par le processus tuberculeux. Mais au

contraire,il peut arriver qu'une infection bacillaire légère s'arrête aux premiers ganglions qu'elle rencontre, vaincue par leurs moyens de résistance : un seul d'entre eux, ayant déjà été éprouvé par une infection banale antérieure, sera plus vulnérable, et le bacille de Koch y provoquera ses lésions habituelles.

Qu'un seul ou plusieurs ganglions soient pris tout d'abord, l'envahissement des voisins peut se faire ensuite par deux voies : par contiguïté, les tubercules extra-capsulaires que nous avons déjà signalés empiétant peu à peu par leur périphérie sur les tissus sains et arrivant jusqu'au ganglion le plus rapproché ; ou par la circulation lymphatique qui distribue aux ganglions voisins les germes reçus par les lymphatiques efférents du premier atteint. Le premier cas correspondrait à ces paquets ganglionnaires renfermés dans la même coque de périadénite ; le second à ces pléiades de ganglions distincts, à divers stades de tuberculisation, les uns suppurés, d'autres caséeux, d'autres enfin simplement hypertrophiés.

La propagation par ce dernier mode, par la circulation lymphatique, devrait, logiquement, se faire dans le sens même de cette circulation, et c'est en effet ce que l'on constate dans bon nombre de cas. Nous avons vu nous-même bien des sujets chez qui le premier ganglion pris étant, comme il arrive souvent, le ganglion angulo-maxillaire, toute une chaîne se formait consécutivement de haut en bas, suivant le cours de la lymphe, le long du sterno-mastoïdien ; les ganglions sus-claviculaires étaient atteints à leur tour, puis les sous-claviculaires et les axillaires. Chez un de nos opérés (observation IX) où les ganglions axillaires constituaient une énorme tumeur, nous avons pu suivre l'espèce de pédicule que formaient à cette tumeur les ganglions sous-claviculaires jusqu'à la face inférieure de la clavicule ; immédiatement au-dessus de cet os existaient d'autres ganglions hypertrophiés, manifestement atteints, quoique à un degré moins intense, par le même processus, et dont le chapelet nous amenait, en remontant ainsi le cours des lésions dans l'ordre chronologique, à une écrouelle sous-maxillaire ancienne et qui représentait la première étape de l'infection.

Mais le bacille peut aussi remonter le cours de la lymphe, dont la circulation si lente n'oppose pas du reste une résistance bien sérieuse à cette infection ascendante, surtout s'il existe en aval des ganglions sclérosés, ou dont les voies lymphatiques soient obstruées, comme il arrive fréquemment dans les polyadénites. Et il nous a été donné d'observer des ganglions mastoïdiens par exemple, pris consécutivement au ganglion rétro-auriculaire. Sans être absolument indifférente, on peut dire que la circulation de la lymphe permet à l'infection de suivre toute voie descendante, collatérale ou ascendante.

Cette marche variable de la tuberculose ganglionnaire dans sa propagation, a été bien mise en lumière dans la thèse de Sanchez-Toledo à propos des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pulmonaire.

« Dans une première catégorie de faits, dit cet auteur, et ce sont peut-être les plus nombreux, l'individu est d'abord atteint d'adénites sous-maxillaires ou cervicales, de nature dite scrofuleuse ; l'affection descend progressivement de ganglion en ganglion, arrive aux ganglions sus-claviculaires, et de là envahit les ganglions axillaires et, à peu près en même temps, les ganglions médiastinaux. Le virus tuberculeux paraît donc suivre jusqu'à la base du cou le cours de la lymphe. Mais, à partir des ganglions sus-claviculaires, par quel mécanisme les ganglions axillaires et médiastinaux se trouvent-ils englobés par le processus morbide ? Évidemment on doit tenir compte, non seulement du développement de voies collatérales dans la circulation lymphatique, de la stagnation et de l'infection de la lymphe dans les vaisseaux afférents, et de la contamination secondaire des ganglions situés en amont ; mais aussi de ce fait que les ganglions, dégénérés et hypertrophiés, se mettent en contact avec les ganglions de voisinage qui s'infectent par un simple phénomène de contiguïté. »

« Dans une deuxième catégorie de faits, le processus suit une marche opposée. Le poumon est primitivement atteint ; la lésion retentit sur les ganglions trachéo-bronchiques (adénopathie similaire du professeur Parrot) et de ceux-ci, le virus se propage aux

ganglions voisins par contiguïté ou en suivant le cours de la lymphe. Les rapports anatomiques qui existent entre les ganglions médiastinaux antérieurs et les ganglions sus-claviculaires nous expliquent pourquoi ces derniers sont particulièrement intéressés ; et quand la dégénérescence les a envahis, les ganglions axillaires se prennent à leur tour. A l'autopsie, on peut constater *de visu* la marche suivie par le virus. »

Quel que soit le sens dans lequel se fasse la propagation tuberculeuse de ganglion à ganglion, la marche de cette propagation est soumise aux plus grandes variations suivant les cas. Chez tel sujet une adénite tuberculeuse se déclarera, suppurera, se guérira, sans que les ganglions voisins en subissent aucune atteinte, et cette manifestation de tuberculose lymphatique aura été unique dans l'existence de l'individu. Chez un autre au contraire, à la suite d'un premier ganglion pris, tous les voisins seront successivement envahis, et l'on aura, s'ils suppurent, ces traînées écrouelleuses que l'on voit chez certaines personnes consteller les deux côtés du cou ; s'ils ne suppurent pas, on se trouvera en présence de ces chapelets ganglionnaires qui peuvent s'étendre de la nuque à l'aisselle et prendre quelquefois un développement hypertrophique considérable. Question de tempérament, disaient les anciens qui admettaient une diathèse scrofuleuse ; question de résistance organique et cellulaire, dit-on de nos jours sans avoir à ce sujet de données plus précises : mais aussi et peut-être surtout, question de virulence du bacille. Or il est à peu près impossible de réunir dans chaque cas particulier les éléments du problème et de prévoir la marche de l'infection. Il est même souvent impossible de se rendre compte d'une façon exacte de l'étendue actuelle des lésions chez un sujet donné, non seulement par l'examen clinique, mais encore par l'exploration directe, opératoire. Des ganglions peuvent être en effet déjà atteints par l'infection tuberculeuse sans que rien, à la vue ou à la palpation, les différencie d'un ganglion sain. Histologiquement nous avons trouvé des formations tuberculeuses nettes dans des ganglions voisins de ganglions manifestement dégénérés que nous avions extirpés, et

paraissant normaux à l'examen microscopique. R. Petit, inoculant au cobaye des ganglions recueillis dans les mêmes conditions, a eu 28 inoculations positives sur 50. Il ne faudrait pourtant pas voir là un argument contre la doctrine que nous soutenons et qui admet que la tuberculose ganglionnaire est le plus souvent une maladie locale.

Nous arrivons en effet à cette grosse question des relations des adénopathies tuberculeuses avec les autres tuberculoses et en particulier avec la tuberculose pulmonaire. Il ne nous appartient pas d'essayer de la trancher d'une façon générale, puisque nous n'avons en vue dans ce travail que les adénopathies chirurgicales. Mais, même pour celles-ci le problème se pose, puisque certains défenseurs de la loi de Parrot, dépassant la pensée de son auteur, vont jusqu'à prétendre qu'à moins de lésion périphérique originelle nettement constatée et signalant la porte d'entrée du bacille, toute adénite tuberculeuse externe doit être considérée comme une localisation secondaire de l'infection, relevant ordinairement d'une tuberculose thoracique primitive, manifeste ou latente. M. G. Küss, dans sa thèse si remarquable, s'appuie pour soutenir cette opinion sur la proposition suivante : « l'étude expérimentale du mode d'entrée des bacilles de la tuberculose dans l'organisme montre que, *sans exception*, les tissus, au point de pénétration ou à son voisinage immédiat, réagissent par une tuberculose typique ». Or nous avons précédemment relaté l'intéressante expérience de Wyssokowicz qui déterminait une adénopathie tuberculeuse cervicale chez des cobayes dont il frottait la muqueuse pharyngée avec du coton imbibé de crachats de phtisique sans que cette muqueuse présentât de lésions ; nous avons fait remarquer, et d'autres expérimentateurs ont également constaté qu'en injectant des cultures pures de bacilles de Koch sous la peau des cobayes avec une seringue de Pravaz stérilisée, on ne provoque pas la formation d'un chancre d'inoculation. Voilà des faits qui prouvent, à notre avis, d'une façon péremptoire la réalité de l'*adénopathie tuberculeuse primitive.*

Cette adénopathie primitive semble d'ailleurs avoir été bien constatée chez l'homme par les observations déjà citées, de Loomis, Northrup, Pizzini, Briault.

Nous pensons donc que dans la plupart des cas la tuberculose ganglionnaire externe, chirurgicale, dont nous nous occupons ici, est une tuberculose locale, soit consécutive à une lésion de même nature située dans le territoire lymphatique des ganglions atteints, soit primitive, le bacille n'ayant laissé nulle signature de son passage à sa porte d'entrée. Aussi n'avons-nous pas été étonné pour notre part de constater souvent des adénopathies manifestement tuberculeuses, sans autres localisations du bacille de Koch, notamment *sans tuberculose pulmonaire cliniquement appréciable*.

Nous croyons également que dans bon nombre de cas où coexistent une tuberculose pulmonaire et des adénites tuberculeuses, il peut fort bien n'exister aucune relation de cause à effet entre l'une et les autres, chacune de ces manifestations ayant eu son point de départ et son évolution distincts.

Enfin certains cas nous semblent prouver que le poumon peut être infecté par propagation lymphatique du bacille tuberculeux. Celui-ci ayant d'abord envahi les ganglions cervicaux, par exemple, suit la voie descendante que nous avons déjà indiquée pour arriver jusqu'aux ganglions du médiastin. Or, si l'influence en retour de ces derniers ganglions, atteints consécutivement à un foyer pulmonaire, est bien établie et universellement admise comme cause importante de la généralisation de la tuberculose dans le poumon (V. les recherches de Borrel, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893), pourquoi cette influence ne pourrait-elle s'exercer lorsque les ganglions sont la source de l'infection ? « Chez certains enfants, dit Aviragnet (*Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby, Marfan*), on constate, localisée au niveau du hile, adossée aux ganglions bronchiques caséeux, une masse tuberculeuse affectant la forme d'une véritable tumeur. Les recherches de Virchow, de Babès, celles plus récentes de Kössel, ont montré que cette altération du parenchyme pulmonaire était consécutive à la lésion des ganglions, que la tuber-

culose dans les cas de ce genre s'était propagée par voie lymphatique des ganglions au poumon. »

La tuberculose ganglionnaire peut encore être le point de départ d'une tuberculose généralisée en empruntant la voie sanguine. Déjà Koch avait, en 1884, indiqué ce processus : « De ces premiers foyers (ganglionnaires), les bacilles peuvent arriver dans le courant sanguin de diverses manières : par tuberculisation du canal thoracique, comme l'a montré Ponfick, ou des veines, comme l'a montré Weigert, ou bien par envahissement des petites artérioles. Lorsqu'ainsi beaucoup de bacilles sont déversés dans le sang, on se trouve dans les mêmes conditions qu'après une inoculation intra-veineuse expérimentale, et il se fait soit une granulie aiguë, soit ce que Weigert a appelé une tuberculose miliaire chronique, sans que du reste nous puissions dire pourquoi le poumon, la rate et le foie sont des points d'arrêt de prédilection pour les bacilles. » Baumgarten, reprenant plus tard cet exposé, montra que les voies de généralisation ainsi décrites par Koch étaient exceptionnelles ; d'après lui, l'infection du sang se ferait grâce à de petites embolies bacillaires que les ganglions caséeux envoient simplement dans les lymphatiques afférents qui les véhiculent jusqu'aux veines du cou.

Loin de nous cependant la pensée d'admettre que les tuberculoses viscérales, et notamment la tuberculose pulmonaire, soient souvent consécutives à des adénopathies tuberculeuses : nous avons seulement voulu signaler la possibilité de pareils faits, que nous croyons rares (1) ; au contraire, nous admettons certainement la localisation secondaire de la tuberculose

(1) La rareté de la généralisation de l'infection tuberculeuse chez les individus porteurs d'adénites à bacilles de Koch, la bénignité relative, souvent constatée, des localisations ganglionnaires de la tuberculose tiennent vraisemblablement à une atténuation du virus dans les ganglions lymphatiques. Ce rôle du ganglion a d'ailleurs été bien mis en lumière par les expériences de Perez qui a montré qu'après trois et quelquefois deux passages dans les ganglions, le bacille de Koch, comme les autres bactéries du reste, ne donne plus lieu qu'à une infection légère chez les animaux réactifs (cobaye, lapin) ; leur état général reste bon, et il faut les sacrifier dix mois et plus après l'inoculation. Cette atténuation paraît due à deux facteurs : la phagocytose et la production d'antitoxines, deux phénomènes dont le ganglion est le siège.

dans les ganglions externes, le foyer primitif étant pulmonaire ou intestinal, et la propagation s'étant faite par les ganglions médiastinaux ou mésentériques, mais nous pensons que ce processus ne saurait comprendre l'universalité des cas. Nous estimons que le plus souvent les adénopathies tuberculeuses chirurgicales sont des maladies uniquement locales, et nous croyons pouvoir en donner comme exemples les quelques observations suivantes.

Observation V (personnelle). — *Tuberculose ganglionnaire sans autre manifestation tuberculeuse.*

Le nommé Schivr... Félix, âgé de 69 ans, journalier, entre le 5 août 1899 à l'Infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (hommes), lit n° 28, dans le service de M. le Dr Rémy.

Antécédents personnels. — A l'âge de 26 ans a été opéré à la campagne pour une glande de la région cervicale gauche.

En 1882 fut victime d'un accident : un seau tombant d'une hauteur de trois étages lui fit à la tête une plaie dont la cicatrice est encore visible ; et il serait devenu sourd à la suite de ce traumatisme.

N'a jamais toussé, se porte bien.

Il entre à l'infirmerie pour des ganglions cervicaux : deux sus-hyoïdiens médians, datant de 2 ans, du volume d'une petite noisette ; trois ou quatre dans la région sous-maxillaire gauche, dont il s'est aperçu plus récemment, un peu moins volumineux.

Tous ces ganglions sont de consistance dure, homogène, mobiles sous la peau et sur les parties profondes, indolents.

Les deux dernières molaires inférieures gauches ne sont plus représentées que par des racines en mauvais état (porte d'entrée probable).

Rien au poumon ; rien au cœur.

Diagnostic. — Adénites tuberculeuses ; et le bon état général du malade invite à lui conseiller l'opération, malgré son âge.

Opération. — Le 10 août 1899, avec l'aide de notre excellent collègue et ami Moret, nous pratiquons l'extirpation des ganglions, qui sont facilement énucléables, sauf l'un d'eux qui adhérait à la loge de la glande sous-maxillaire et qui exigea une petite dissection. Quelques petits ganglions voisins, paraissant normaux, furent également enlevés. Réunion sans drainage.

Le malade quitta le service guéri le 25 août.

Examen histologique. — L'étude microscopique confirma le diagnostic en montrant le parenchyme ganglionnaire en partie envahi par des follicules tuberculeux à centre caséifié, en partie transformé en matière caséeuse.

Inoculation. — Un fragment de ganglion fut inoculé sous la peau de

la face interne de la cuisse gauche d'un cobaye sain. Quinze jours après il y avait un chancre d'inoculation ; un ganglion inguinal survint. Cependant le processus tuberculeux en resta là chez cet animal, dont l'état général resta bon et qui depuis augmenta de poids. Nous venons de le sacrifier, le 11 février 1900, six mois après l'inoculation. Le ganglion inguinal qui s'était tuméfié après l'inoculation est revenu à son volume normal, le reste du système ganglionnaire, sous-diaphragmatique aussi bien que sus-diaphragmatique, est sain. Il n'y a nulle trace de tuberculose pulmonaire, hépatique, splénique ou autre. Voilà donc un cas où l'inoculation d'un ganglion sûrement tuberculeux à un cobaye ne donna lieu qu'à un accident local et à un retentissement ganglionnaire limité et passager, sans généralisation, même au système lymphatique.

Observation VI (personnelle). — *Tuberculose ganglionnaire sans autre manifestation tuberculeuse.*

Le nommé Pic..., âgé de 26 ans, ferblantier, entre le 14 novembre 1899 à l'Infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (hommes), lit n° 31, dans le service de M. le Dr Rémy.

Antécédents héréditaires. — Père mort subitement ; mère morte en couches.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures, sauf des ganglions cervicaux gauches volumineux extirpés il y a deux ans par M. Delorme au camp de Châlons.

Etat actuel. — Le malade présente dans la région sus-claviculaire gauche, au-dessous de la cicatrice de l'intervention antérieure, trois ganglions variant du volume d'une grosse noisette à celui d'un haricot, durs, roulant sous le doigt, très mobiles, indolents.

Le système dentaire est en mauvais état ; une molaire supérieure droite a été arrachée ; plusieurs dents sont réduites à des chicots, et la plupart présentent des caries dont quelques-unes très avancées.

Rien aux poumons, rien au cœur.

Diagnostic. — Tuberculose ganglionnaire récidivée. On propose l'intervention.

Opération. — Le 28 *novembre* 1899, avec l'aide de notre excellent collègue et ami Petit, nous pratiquons l'ablation des trois ganglions sus-claviculaires gauches que nous avait révélés la palpation, et de trois autres ganglions voisins légèrement hypertrophiés. Sutures sans drainage.

Le 5 *décembre*, les fils sont enlevés : réunion par première intention.

Examen microscopique. — Les ganglions présentaient le type de la tuberculose miliaire, avec tubercules confluents à caséification assez avancée, et développement assez considérable de tissu fibreux.

Observation VII (personnelle). — *Tuberculose ganglionnaire sans autre manifestation tuberculeuse.*

Le nommé Mach... Justin, âgé de 51 ans, journalier, entre le 8 décembre 1899 à l'Infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (hommes), lit n° 31, dans le service de M. le Dr Rémy.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie de foie ; mère morte phtisique ; une sœur morte à 16 ans après avoir présenté des abcès froids du cou ; six autres frères ou sœurs morts en bas âge.

Antécédents personnels. — A eu la gourme dans son enfance, gourme pour laquelle il fut soigné à l'hôpital Ste-Eugénie, et qui dura 2 ans.

Jusqu'à 40 ans, il jouit d'une bonne santé. A cet âge il commença à ressentir des troubles digestifs qui allèrent en augmentant graduellement d'intensité, s'accompagnèrent de douleurs, d'hématémèses ; l'appétit devint nul et les digestions impossibles. Le malade ne put bientôt plus absorber que du lait coupé d'eau bicarbonatée. Il se décida alors à se laisser opérer par M. Tuffier qui pratiqua une pylorectomie (1896). Il put ensuite recommencer à manger, et n'a plus depuis cette époque présenté de troubles digestifs.

Il est entré à la maison de Nanterre en 1897, comme contremaître à l'atelier de papeterie. Peu après il commença à voir se développer ses ganglions du cou.

Le 1er *novembre* 1899 il fut admis à l'Infirmerie (salle Andral, lit 8) pour embarras gastrique. Cette affection une fois guérie, on le fit passer dans le service de chirurgie pour ses adénites.

Ces adénites ont débuté il y a deux ans par quelques hypertrophies ganglionnaires le long du sterno-mastoïdien. Trois de ces ganglions se sont ramollis et ouverts spontanément ; un autre, pré-auriculaire, suppuré, fut incisé.

Puis toute une chaîne se forma, depuis la région occipitale jusqu'à la clavicule droite. Un ganglion sous-maxillaire droit apparut à côté d'une fistule ancienne : il est actuellement du volume d'une noix ; un autre se montra symétriquement dans la région sous-maxillaire gauche, qui acquit les mêmes dimensions. Tous ces ganglions sont mobiles sous la peau, non fluctuants.

Rien aux poumons, rien au cœur.

La bouche est en mauvais état ; les dents entières ne sont plus qu'au nombre de cinq ; il reste de plus quelques chicots.

Le malade n'accuse pas d'angines à répétition.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Diagnostic. — Adénites tuberculeuses multiples.

Opérations. — Le 9 *décembre* 1899, avec l'aide de notre excellent collègue et ami Moret, nous procédons à l'extirpation des deux gros ganglions sous-maxillaires, qui adhèrent dans toute leur étendue à la loge aponévrotique de la glande salivaire de chaque côté, et il faut les

en séparer par une dissection attentive ; deux autres ganglions satellites plus petits sont enlevés de chaque côté ; l'un de ces derniers était suppuré et communiquait avec la fistule signalée du côté droit : il fallut exciser le trajet fistuleux.

Sutures avec drainage à droite, sans drainage à gauche.

Réunion par première intention.

28. — Nouvelle intervention pour l'ablation de la chaîne ganglionnaire de la région sterno-mastoïdienne droite. Une longue incision de 10 centimètres nous permit d'extirper six ganglions présentant chacun environ le volume d'un haricot.

Sutures sans drainage.

Le 3 *janvier* 1900, on retire les fils ; la réunion est complète.

Examen histologique. — Les ganglions examinés présentèrent le type de la tuberculose miliaire typique, avec follicules et cellules géantes caractéristiques. Les uns n'offraient pas d'autres lésions, tandis que d'autres renfermaient des parties caséifiées, caséo-purulentes, ou même étaient franchement suppurés.

Observation VIII (personnelle). — *Tuberculose ganglionnaire sans autre manifestation tuberculeuse.*

Le nommé Ler... René, âgé de 64 ans, tailleur de pierres, entre le 26 décembre 1899, salle de chirurgie (hommes), lit n° 29, dans le service de M. le Dr Rémy.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'apoplexie ; mère morte de cause inconnue ; pas de frère ni de sœur.

Antécédents personnels. — Ne se rappelle aucune maladie d'enfance ; a contracté à deux reprises, à Mexico et à Rome, des fièvres paludéennes ayant duré peu de temps, et n'ayant jamais occasionné de récidives ; est entré à la maison de Nanterre le 7 janvier 1898.

Il y a deux mois environ, le malade s'aperçut d'une petite grosseur survenue sous l'oreille droite ; cette grosseur augmenta peu à peu de volume et finit par se ramollir.

Actuellement la peau est tendue, amincie, violacée à ce niveau ; la fluctuation est nette. L'incision de nécessité est pratiquée et donne issue à deux cuillerées environ de pus mal lié dans lequel on remarque des débris caséeux ; curettage de la coque ganglionnaire (car il s'agit d'une adénite suppurée), et pansement au naphtol camphré.

Toute la moitié droite de la région cervicale est parsemée de ganglions hypertrophiés, variant du volume d'un haricot à celui d'un gros pois, durs, mobiles, roulant sous le doigt. On en compte une quinzaine entre le trapèze en arrière et le sterno-mastoïdien en avant, entre le lobule de l'oreille en haut et la clavicule en bas.

Diagnostic. — Adénites tuberculeuses multiples.

Le malade a eu deux molaires droites, l'une inférieure, l'autre supé-

rieure, cariées : il se les fit extraire il y a plusieurs années ; les autres dents sont saines.

Il présente un peu d'hypertrophie amygdalienne, surtout à droite, et accuse des maux de gorge fréquents (porte d'entrée probable).

Rien aux poumons ; rien au cœur.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Observation IX (personnelle). — *Tuberculose ganglionnaire sans autre manifestation tuberculeuse.*

Le nommé Riv... Nicolas, âgé de 61 ans, journalier, entre le 7 janvier 1900 à l'infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (hommes), lit n° 44, dans le service de M. le Dr Rémy.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 67 ans ; mère morte de pneumonie ; dix frères et sœurs morts de causes inconnues.

Antécédents personnels. — A eu la variole vers 7 ou 8 ans ; dans sa jeunesse, entre 9 et 15 ans, il a présenté des adénites cervicales bilatérales suppurées : rétro et pré-auriculaires, sous-maxillaires et sous-mentales, qui ont laissé des cicatrices gaufrées, symétriques, au nombre de huit.

A 33 ans, il a eu une fluxion de poitrine qui a duré un mois.

Depuis, il a toujours été bien portant, et même très vigoureux, jusqu'en 1899, époque à laquelle il s'aperçut d'une grosseur dans l'aisselle droite. Il se trouvait alors à la maison de Nanterre où on lui proposa l'ablation de cette tumeur, diagnostiquée adénite tuberculeuse ; il fut opéré et guérit : mais un an après, une récidive survint à côté de la cicatrice, et le malade laissa s'ouvrir et suppurer ce second ganglion.

En même temps les ganglions de l'aisselle gauche se prenaient à leur tour.

Etat actuel. — Dans l'aisselle droite, ganglion du volume d'une noix, mobile sur les parties profondes, adhérent à la peau où s'ouvre une fistule donnant issue à un liquide séro-purulent.

Dans l'aisselle gauche existe un énorme paquet ganglionnaire du volume du poing, un peu mobile sur les parties profondes, adhérent en certains points à la peau qui est rouge ; en ces points la tumeur, de consistance dure partout ailleurs, est ramollie et fluctuante

Derrière le sterno-mastoïdien gauche existe une chaîne de ganglions légèrement hypertrophiés (du volume d'un pois à celui d'un haricot), descendant jusqu'à la région sus-claviculaire.

Dans la région sus-claviculaire droite il y a un ganglion gros comme une noisette.

Rien aux poumons, rien au cœur. Etat général excellent, qui n'est pas celui d'un vieillard, quoique le malade ait 61 ans. Poids : 73 kilogrammes.

La bouche ne présente plus que trois dents et cinq chicots.

Diagnostic : adénites tuberculeuses suppurées des deux aisselles.

Opération, le 13 janvier 1900, avec l'aide de notre collègue et ami, M. Lelong. A gauche, deux incisions curvilignes circonscrivant un espace elliptique permettent l'ablation de la tumeur de l'aisselle et de la peau adhérente. La masse ganglionnaire dure, bosselée, se prolonge sous le petit pectoral et jusque sous la clavicule, où elle rejoint la chaîne cervicale. Il y a d'assez nombreuses adhérences : il faut dénuder la veine axillaire et la sous-clavière sur une longueur de 10 centimètres. Le volume de toute la tumeur enlevée égale au moins celui des deux poings.

A droite, on extirpe facilement un ganglion communiquant avec la fistule, et un autre ganglion notablement hypertrophié ; la fistule est excisée ainsi que la peau environnante.

Drainage, sutures.

A la coupe, la tumeur présente surtout des tissus durs, criant sous le couteau ; des travées fibreuses, brillantes, circonscrivent des espaces aréolaires opaques, certains points sont caséeux, d'autres purulents, au voisinage de la peau : tous ces points ramollis sont entourés d'une coque fibreuse extrêmement épaisse.

L'examen histologique confirma le diagnostic de tuberculose ganglionnaire, en montrant la présence de follicules tuberculeux typiques, mais séparés par des travées extrêmement épaisses de tissu fibreux ; quelques territoires ganglionnaires à peu près normaux étaient de même isolés par de larges cloisons conjonctives.

Réflexions. — L'intérêt de cette observation nous semble résider surtout dans la continuité du processus tuberculeux lymphatique ; on suivait, en la remontant, la voie suivie par l'infection ganglionnaire depuis le creux axillaire jusqu'aux ganglions cervicaux ayant autrefois suppuré, en passant par les ganglions sous-claviculaires, les sus-claviculaires et la chaîne sterno-mastoïdienne, tous pris à des degrés différents. La longue période écoulée entre les premières manifestations de tuberculose ganglionnaire et les manifestations actuelles est un exemple de latence du germe.

CHAPITRE II

Voie sanguine.

Il existe a priori une autre voie que la voie lymphatique, par laquelle les bacilles de la tuberculose peuvent arriver au ganglion et s'y installer : c'est la voie sanguine. Rien de plus simple que de supposer des migrations bacillaires partant d'un foyer primitif pour aller coloniser en des points variables de l'économie, appelés par un traumatisme antérieur (expériences de Max Schultze), ou bien se fixant en des organes déjà mis en état de moindre résistance par des infections antérieures, et ce serait le cas de bien des ganglions.

Mais pour admettre une pareille pathogénie, et pour en apprécier le degré de fréquence, il faut d'abord établir dans quelle mesure le sang peut être bacillifère. Voyons ce que nous apprennent à ce sujet l'expérimentation et l'observation.

Chez le cobaye rendu tuberculeux par inoculation et présentant une tuberculose généralisée typique, le sang n'est pas virulent, avant la période de cachexie ultime : tel est du moins le résumé de six expériences de G. Küss, qui opérait avec des quantités de sang considérables, injectant dans le péritoine d'un cobaye la moitié de la quantité totale du sang du cobaye tuberculisé.

Chez le lapin, M. Jeannel a trouvé le sang virulent dès les 24 premières heures de l'inoculation ; MM. Nocard et Gærtner au contraire ont obtenu des résultats négatifs en prenant du sang, l'un 4 heures, l'autre de 2 à 10 jours après l'inoculation.

Chez les bovidés, en récapitulant les expériences de plusieurs vétérinaires (Nocard, Galtier, Mac-Fadyean, etc...), on voit que sur 400 animaux inoculés avec du suc musculaire de bœufs ou vaches arrivés à la période ultime de la tuberculose, 22 seulement ont réagi.

Chez l'homme, on a trouvé des bacilles dans des caillots fibrineux intra-vasculaires ou intra-cardiaques, mais dans un nombre de cas infimes. Le suc musculaire des phtisiques a donné, en inoculations au cobaye, un certain nombre de résultats positifs à Steinheil et à Straus. Mais le sang lui-même, pris chez des tuberleux chroniques, sans granulie, a donné 8 résultats négatifs sur 9 à Ettlinger. Dans les mêmes cas, la recherche directe des bacilles dans le sang a toujours échoué entre les mains d'expérimentateurs comme Kössel, Ewald, Cantani, Mikulicz, Ehrlich ; seul M. Aubeau a été assez heureux pour obtenir des résultats constamment positifs.

Dans certains cas de *granulie*, Sticker, Lustig, Meisels, Rutimeyer, ont décelé le bacille dans le sang.

Il est donc probable que l'infection sanguine n'existe que dans cette forme aiguë de la tuberculose, et non dans les formes chroniques. Dans celles-ci on ne peut admettre tout au plus que des passages, intermittents et rares, d'embolies bacillaires parties d'un foyer viscéral, ou même externe, ganglionnaire (nous en avons déjà étudié la genèse dans ce cas particulier). Mais ces traversées du sang doivent être tellement exceptionnelles qu'il ne faudrait pas leur attribuer un rôle trop important dans la pathogénie d'une affection aussi commune que l'adénite tuberculeuse. M. Letulle, dans son récent *Traité d'Anatomie pathologique* relègue au second plan la voie sanguine comme voie d'infection tuberculeuse du ganglion : « Un autre mode de contamination (après la voie lymphatique) avec lequel il faut compter, dit-il, pour les bacilles de Koch comme pour tous les autres microbes, c'est leur embolie possible dans les vaisseaux sanguins du ganglion. On doit reconnaître cependant que les pérégrinations du bacille tuberculeux sont aussi peu faciles qu'est aisée la progression du streptocoque, par exemple, dans les méandres des follicules lymphatiques. »

En réalité, avons-nous des exemples d'infection tuberculeuse des ganglions par la voie sanguine ?

Un premier ordre de faits qui rentrerait dans ce cadre est constitué par les localisations ganglionnaires de la tuberculose congé-

nitale. Baumgarten, qui donne une grande importance à l'hérédité tuberculeuse, admet que les germes tuberculeux, qu'ils soient amenés directement dans la circulation fœtale par voie placentaire (hérédo-contagion), ou qu'ils aient été fournis au sang par les tissus embryonnaires (hérédité conceptionnelle), vont se fixer de préférence dans certains organes parmi lesquels les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse viennent en première ligne. Ils resteraient là, contraints par la résistance plus grande des tissus fœtaux, à un état larvaire, et, ultérieurement, dans la vie extra-utérine, ils constitueraient les tuberculoses osseuses et ganglionnaires plus ou moins tôt suivant leur nombre, leur virulence et les circonstances qui peuvent affaiblir la résistance des tissus.

Or la théorie de Baumgarten ne semble pas inattaquable, à bien des points de vue, et G. Küss dans sa thèse récente l'a discutée avec beaucoup d'autorité. D'abord l'hérédité parasitaire vraie, conceptionnelle, de la tuberculose, ne repose pas sur des arguments absolument probants, et elle n'est appuyée sur aucun fait indiscutable. Quant à l'hérédo-contagion, elle est indéniable, mais elle semble assez rare : si l'on passe au crible les observations présentées sous cette rubrique dans la littérature médicale, on s'aperçoit que bon nombre d'entre elles peuvent se rapporter à des cas de contagion extra-utérine précoce. Bien peu de manifestations tuberculeuses ont été constatées chez des enfants avant l'âge de trois mois : et même parmi ces dernières observations, s'il en est un certain nombre qui relèvent presque certainement d'une infection héréditaire, il en est d'autres où, malgré le jeune âge du sujet, la multiplicité et l'étendue des lésions, il s'agit vraisemblablement de tuberculose acquise. Un fait personnel à M. G. Küss est fort instructif à ce point de vue : une petite fille, entrée à l'hôpital à l'âge de six semaines avec des symptômes d'affection broncho-pulmonaire, mourut à 86 jours. A l'autopsie on trouva une tuberculose pulmonaire très étendue et très avancée, avec foyers caséeux commençant à se ramollir, une adénopathie trachéo-bronchique intense, des ulcérations intestinales tuberculeuses et des granulations de même

nature dans la foie et la rate. Or sa mère n'était pas phtisique et son père ne paraissait pas tuberculeux. Selon toutes probabilités il s'agit là d'une tuberculose précoce par inhalation.

A plus forte raison est-il difficile d'attribuer une origine héréditaire aux cas de tuberculose se manifestant après l'âge de trois mois, et ce sont les plus fréquents de beaucoup. Pour concilier sa théorie avec les faits, Baumgarten admet une latence toute spéciale du germe tuberculeux qui s'immobiliserait en certains points sans occasionner de lésions, les tissus jeunes étant spécialement résistants et défavorables à son évolution. Cette période latente pourrait durer des mois, des années ; et ce ne serait souvent que bien plus tard, à la puberté par exemple, que le bacille, retrouvant un milieu favorable à son développement, se manifesterait cliniquement.

Cette théorie ingénieuse a le tort d'être purement hypothétique, et même impossible à démontrer, puisque le bacille, demeurant dans un état larvaire spécial sans provoquer de lésions serait introuvable anatomiquement. Les formes latentes de la tuberculose existent certainement, mais non pas comme l'entend Baumgarten, *sine materia*. Personne ne conteste qu'un ganglion tuberculeux, par exemple, puisse rester très longtemps foyer unique et stationnaire de l'infection, et donner lieu à très longue échéance à de nouvelles manifestations, le terrain devenant plus vulnérable ou la virulence du bacille venant à s'exalter pour une raison quelconque ; mais dans un cas semblable, le foyer primitif est constatable cliniquement ou tout au moins anatomiquement.

Donc, si nous n'acceptons pas la théorie de Baumgarten, le nombre des observations relevant de la tuberculose congénitale par voie sanguine se restreint dans des proportions considérables. Il en est d'indéniables cependant, et pour nous borner à notre sujet, il y a des exemples d'adénopathies tuberculeuses congénitales. Ces adénopathies ne sont jamais la seule localisation de l'infection, comme il était facile de le prévoir ; une question se pose donc : sont-elles consécutives à des tuberculoses viscérales, ou

contemporaines?— Dans le premier cas la voie d'infection serait la voie lymphatique ; dans le second cas, c'est la voie sanguine.

Or il est vraisemblable que les deux processus peuvent réclamer chacun leurs cas, mais les plus nombreux sont ceux où l'infection a atteint en même temps les viscères et les ganglions : l'état parallèle des lésions, constaté dans bon nombre d'observations, plaide en ce sens, ainsi que la non-correspondance anatomique des ganglions et des organes atteints.

Il en est ainsi dans le cas de Charrin (de Lyon). Une femme de 29 ans, cachectique, accouche à 7 mois 1/2 d'une petite fille, qui meurt au bout de trois jours ; la mère succombe 10 jours après l'accouchement. A l'autopsie de la mère : tuberculose pulmonaire avancée, granulie généralisée. L'enfant présente : *une caséification de presque tous les ganglions mésentériques sans tuberculose intestinale*, des lésions caséeuses dans la chaîne ganglionnaire étendue de la base du thorax à la région sus-hyoïdienne, quelques granulations grises dans les poumons, etc...

De même dans le cas de Lehmann : Une mère phtisique accouche à terme, meurt le surlendemain. A l'autopsie de l'enfant, mort 24 heures après la naissance, on trouve des ganglions aortiques, durs, jaunâtres, granuleux à la section, atteignant le volume d'un pois ; des nodules miliaires ou submiliaires dans les poumons ; des ganglions bronchiques hypertrophiés et tuberculisés, de même que les ganglions du hile du foie, un ganglion mésentérique et un paquet ganglionnaire prévertébral, etc...

Ces deux exemples typiques, choisis parmi les observations incontestables de tuberculose héréditaire, et que nous pourrions faire suivre de plusieurs autres, prouvent évidemment la réalité de l'infection ganglionnaire par voie sanguine dans l'hérédo-contagion. Mais, si leur authenticité est indiscutable, ainsi que leur portée, il n'en est pas moins vrai que de tels faits sont des raretés cliniques.

Il est une autre forme d'adénopathie, spécialement étudiée chez les enfants, qui, par sa généralisation et ses relations avec la tuberculose, semblerait *à priori* pouvoir relever d'une infection

sanguine : nous voulons parler de la polyadénite chronique périphérique, ou micro-polyadénopathie.

On sait que sous ce nom Legroux a désigné une hypertrophie spéciale et généralisée des ganglions lymphatiques, se présentant, disait-il, sous la forme de « petits ganglions ronds ou ovales, plus ou moins fermes, roulant sous les doigts comme un pois ou des grains de plomb, insinués sous la peau, sans adhérences entre eux ni avec les parties profondes ou la peau, sans manifestations inflammatoires, et dont la principale caractéristique est l'indolence ». Il faisait de cette lésion un signe presque certain de tuberculose ; depuis, on en a restreint la signification diagnostique. La micro-polyadénopathie semble une manifestation liée à différents états de cachexie chez les enfants ; mais, quoiqu'elle ne soit pas essentiellement, forcément et toujours accolée à la tuberculose infantile, c'est pourtant dans cette affection qu'on la rencontre le plus souvent. Ce n'est pas une localisation bacillaire, comme l'ont prouvé un certain nombre d'inoculations pratiquées par Potier sur des cobayes et qui sont restées négatives ; il s'agit plutôt d'une réaction, d'une hypertrophie fonctionnelle de ces petits organes leucocytopoïétiques que sont les ganglions, en présence de l'infection tuberculeuse ; ce phénomène est à rapprocher de l'hypertrophie du foie et de la rate qui accompagne souvent la polyadénite, et aussi des modifications récemment signalées par Josué dans la moelle osseuse des tuberculeux : il faut voir dans tous ces faits un ensemble de moyens de défense de l'organisme contre l'infection, se traduisant par l'hyperactivité fonctionnelle et l'hypertrophie des centres de l'hématopoïèse et de la leucocytopoïèse.

Quoique la micro-polyadénopathie ne soit pas de nature tuberculeuse, il est certains exemples de ganglions appartenant à cette forme nosologique qui, inoculés à des cobayes, les ont rendus tuberculeux. Mais il s'agit là d'un épiphénomène, de bacilles venus se greffer secondairement sur une hypertrophie ganglionnaire réactionnelle. En effet les sujets sur qui ont été pris ces ganglions étaient morts de tuberculose diffuse généralisée, ou de

granulie : et nous avons vu que dans ces cas l'infection sanguine est réalisée.

Une observation empruntée à la thèse de Potier nous servira d'exemple : Il s'agit d'une fillette de 5 ans, ayant présenté de la micro-polyadénopathie, et chez qui l'autopsie montra : des tubercules disséminés le long des vaisseaux dans toute la zone rolandique et sur les artères sylviennes ; les poumons farcis de granulations grises ; les ganglions du médiastin caséeux ; des granulations dans le foie ; la rate farcie de tubercules ; les ganglions mésentériques tuberculeux ; les reins semés de tubercules. Un ganglion de l'aîne, paraissant sain, fut inoculé à un cobaye qui devint tuberculeux.

Il est certain que dans ce cas le ganglion de l'aîne contenait des bacilles apportés récemment par la circulation sanguine, qui n'avaient pas eu le temps d'y causer de lésions, au moins macroscopiques. Le résultat de l'inoculation eût sans doute été le même si, au lieu d'un ganglion, on avait pris une certaine quantité de sang ou de suc musculaire. De tels faits ne relèvent pas de la micro-polyadénopathie, mais de la granulie.

Il ne saurait entrer dans notre cadre de rechercher des exemples semblables ; nous n'avons pas à nous occuper des ganglions qu'un hasard pathologique a rendus *bacillifères*, mais seulement de ceux qui présentent vraiment une lésion tuberculeuse. Aussi passerons-nous sous silence, ayant seulement dit un mot de leur existence, les cas d'ailleurs très rares où la voie sanguine a pu apporter au ganglion des germes qui n'ont pas révélé cliniquement leur présence.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; parfois on assiste à des hypertrophies ganglionnaires rapides, généralisées, fébriles, s'accompagnant de signes de tuberculose aiguë des autres organes ; l'examen anatomo-pathologique, s'il est pratiqué, révèle des lésions tuberculeuses des ganglions, avec présence de nombreux bacilles (alors qu'on en trouve si rarement dans les adénopathies propagées par la voie lymphatique) ; tout cet ensemble de faits autorise à poser le diagnostic de *tuberculose ganglionnaire ai-*

guë par infection sanguine. Nous croyons pouvoir ranger sous ce titre l'observation suivante.

Observation X. — *Un cas de tuberculose aiguë et fatale des ganglions lymphatiques* (*A case of acute and fatal tuberculosis of the lymphatic glands*).— Francis Delafield, *Medical Record*, 1887, vol. I, n° 16, p. 425 (résumée).

La maladie débuta par la tuméfaction d'un ganglion lymphatique cervical du côté droit qui fut bientôt suivi par la tuméfaction des ganglions profonds jusqu'à la clavicule. Il y avait de la fièvre qui atteignait 40°. Pendant ce temps, la malade maigrit et s'anémie. Six semaines après, les ganglions axillaires et inguinaux étaient tuméfiés. Un examen soigneux indiqua une modification du fond de l'œil comme dans la leucémie ou le mal de Bright. Les poumons ne présentèrent au début aucune affection ; plus tard, il y avait de la respiration bronchique. Cœur, foie, rate, normaux ; l'urine ne présente pas de modifications pathologiques. Par intervalles, selles diarrhéiques. Température élevée, respiration et pouls accélérés. Le diagnostic était flottant entre lymphome malin (maladie de Hodgkin) et adénites tuberculeuses. Pour assurer le diagnostic, on décida d'abord d'extirper un ganglion et de rechercher le bacille tuberculeux. Mais on y renonça, vu le peu de valeur d'un tel procédé au point de vue du traitement ultérieur. Le malade mourut 4 mois et demi après. L'autopsie montra dans le lobe inférieur des poumons de l'hépatisation rouge, avec quelques tubercules miliaires. Le foie était graisseux, la rate était farcie de nombreux nodules caséeux qui contenaient des bacilles tuberculeux. Les ganglions mésentériques étaient très hypertrophiés, en partie calcifiés, en partie caséeux et ramollis. Ils ne présentaient pas de tissu tuberculeux nettement distinct, car les modifications dégénératives étaient très étendues. On trouva des bacilles tuberculeux dans les masses caséeuses. Les ganglions cervicaux étaient hypertrophiés et formaient des masses atteignant la trachée. La plupart étaient caséeux au centre, quelques-uns ramollis. Il n'y avait pas ici non plus de tissu tuberculeux nettement distinct, mais des bacilles tuberculeux s'y trouvaient en très grande abondance. L'intestin ne présentait aucune affection tuberculeuse.

La question d'une infection sanguine possible se pose également à propos de certaines formes d'adénopathies tuberculeuses hypertrophiques, sans tendances à la caséification ni à la suppuration, pour lesquelles M. le professeur Berger a proposé le nom de « lymphome tuberculeux ». M. le Dr Bezançon qui a étudié histologiquement les ganglions provenant de trois cas typiques de

cette variété, que nous signalons plus loin au chapitre « Diagnostic », n'est pas éloigné de croire à l'origine sanguine de cette affection. « Dans le lymphome tuberculeux, dit-il, c'est en général dans le système folliculaire, dans le follicule, que se développe la granulation tuberculeuse. C'est là un fait à rapprocher de ce qui se passe dans la rate, où là encore la granulation se développe au niveau du corpuscule de Malpighi, alors que celui-ci reste réfractaire à l'envahissement bactérien dans les infections aiguës. Il est permis de se demander si dans l'un et l'autre cas l'infection ganglionnaire ne se ferait pas en partie par le système sanguin, dont on sait les connexions avec le follicule. »

Qu'il nous soit permis de ne pas partager entièrement cette manière de voir. Nous avons nous-même, comme nous l'avons déjà dit plus haut à propos de l'anatomie pathologique, rencontré très souvent des lésions absolument semblables à celles du lymphome dans leur localisation et leur structure : M. Bezançon l'a reconnu lui-même en examinant nos préparations. Ces lésions, nous les avons même rencontrées si fréquemment, avec quelques variantes dans l'intensité et la multiplicité des foyers tuberculeux, que nous croyons qu'il s'agit là du mode le plus ordinaire de tuberculisation des ganglions ; nous les avons observées dans la grande majorité des cas où la voie lymphatique était évidemment la seule voie de propagation du virus ; nous les avons observées dans les cas d'écrouelles les plus typiques ; nous les avons observées dans les ganglions voisins de ganglions caséeux ou suppurés, et nous y avons vu un stade précédant la caséification et la suppuration, toutes les phases intermédiaires existant d'ailleurs. Si dans les cas de MM. Berger et Bezançon il n'y avait encore aucune tendance à l'une de ces deux terminaisons, c'est qu'on se trouvait en présence d'un processus d'une lenteur exceptionnelle, immobilisé pour ainsi dire à l'une de ses étapes.

La localisation habituelle du bacille au niveau du follicule lymphatique du ganglion, qui est l'un des arguments invoqués en faveur de la voie sanguine, n'est donc pas particulière à la forme dénommée *lymphome tuberculeux* et ne peut par conséquent pas

lui faire attribuer une pathogénie spéciale. Si la voie sanguine est la voie suivie par le virus dans le lymphome, c'est donc aussi de la voie sanguine que relèvent la grande majorité des autres formes d'adénites tuberculeuses, même celles qui paraissent le plus manifestement liées à l'infection du système lymphatique, ce que l'on ne saurait s'expliquer sans difficultés. Il nous paraît plus simple d'admettre, bien que ce ne soit qu'une hypothèse, la migration possible du bacille, venu par les voies lymphatiques, jusque dans la substance folliculaire où il trouve un milieu plus oxygéné. Quoique le système folliculaire soit anatomiquement et même cliniquement (dans certaines infections aiguës) distinct du système des voies lymphatiques, il est démontré que des communications peuvent s'établir entre eux. De plus, nous avons pu constater que dans la tuberculose miliaire du ganglion, qui est la forme habituelle du début des adénites banales et qui est aussi, en somme, la lésion élémentaire du lymphome, les cellules géantes, centres des follicules tuberculeux, n'occupent pas seulement le follicule lymphatique, bien que ce soit là leur siège de prédilection : on les rencontre aussi dans les voies lymphatiques, au milieu de la substance médullaire du ganglion, on les rencontre un peu partout.

Si bien que nous ne pensons pas devoir attribuer un rôle prépondérant à la voie sanguine dans la pathogénie du lymphome, ni de la plupart des autres adénopathies tuberculeuses. A cette voie paraissent seulement devoir être rattachés certains cas assez rares de tuberculose ganglionnaire congénitale et de tuberculisation aiguë des ganglions, sans parler de ceux où les ganglions peuvent, au cours d'une granulie, recevoir une embolie bacillaire qui n'a le plus souvent pas le temps d'y créer de lésions. La très grande majorité des adénites tuberculeuses chirurgicales nous paraît donc relever d'une infection lymphatique.

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC.

Nous n'essaierons pas de donner ici les éléments du diagnostic régional des adénites tuberculeuses. Ayant abordé la pathogénie de ces affections en nous plaçant à un point de vue général, nous envisagerons leur diagnostic de la même façon. La question que nous nous efforcerons d'étudier est donc celle-ci : quels moyens avons-nous de différencier les adénopathies tuberculeuses des adénopathies d'autres natures ?

Pour y répondre, nous commencerons par diviser les adénites en deux grands groupes : adénites aiguës et adénites chroniques.

Y a-t-il lieu de s'occuper du diagnostic des adénites tuberculeuses et des adénites aiguës ? En d'autres termes les adénites tuberculeuses peuvent-elles prendre la forme aiguë ?

Il est certain que la tuberculose ganglionnaire peut évoluer parfois rapidement, mais cette rapidité est relative. Il ne s'agit jamais de moins de quelques semaines, ordinairement il s'agit de quelques mois, comme dans l'observation X. Le début en est toujours insidieux, indolent, apyrétique, et en général les malades ne s'en aperçoivent qu'une fois le processus déjà assez avancé, alors que le ganglion est déjà volumineux. Il n'y a donc réellement pas de confusion possible avec les adénites aiguës qui sont bien plus rapides dans leur évolution, fébriles, et d'ordinaire douloureuses ; qui d'ailleurs sont concomitantes habituellement de la lésion infectieuse primitive qui leur a donné naissance. Tel est le cas, pour ne pas sortir du domaine chirurgical, des adénites aiguës banales, dues aux pyogènes ordinaires, consécutives aux plaies infectées ; tel est encore le cas des adénites streptococciques succédant à un érysipèle ; des adénites chancrelleuses succédant à un chancre mou, des adénites diphtériques accompagnant une

angine à bacilles de Lœffler. L'adénite charbonneuse se justifie par la pustule maligne dont partent les traînées lymphangitiques. Seuls les bubons de la peste peuvent apparaître d'emblée et constituer la première et la seule manifestation externe de l'infection : mais sans parler de la coexistence d'une épidémie, n'a-t-on pas, pour éclairer le diagnostic, les phénomènes généraux, l'évolution d'une rapidité souvent foudroyante, les caractères si particuliers de l'escarre après que le bubon s'est ouvert ?

Donc le diagnostic des adénopathies tuberculeuses ne saurait véritablement se poser qu'avec les adénites chroniques et les tumeurs des ganglions. Nous allons examiner séparément ces deux groupes pathologiques.

Dans le premier groupe, nous ne nous attarderons pas à parler des adénites chroniques rhumatismales et paludéennes, qui ont cependant été décrites : si ces étiquettes correspondent à un diagnostic exact, ce sont évidemment là des raretés cliniques. Nous ne nous occuperons que des adénites chroniques simples et des adénopathies syphilitiques.

Adénites chroniques simples. — Les adénites chroniques simples peuvent être chroniques d'emblée, ou bien succéder à une poussée d'adénite aiguë. Ce dernier cas est représenté notamment par les engorgements qui suivent les accès de fièvre ganglionnaire.

On sait que la fièvre ganglionnaire ne constitue pas un type morbide nettement défini et bien délimité. Ce que nous avons dit de la facilité et de la fréquence de la pénétration du bacille de Koch dans l'organisme s'applique évidemment aussi bien aux autres espèces de la flore bactérienne au milieu de laquelle nous vivons. Chez l'enfant, où la circulation lymphatique est plus active ainsi que les fonctions physiologiques des ganglions, le retentissement lymphatique des moindres infections est plus intense ; l'exagération de cette prédisposition chez certains individus à type spécial, à peau blanche et fine, à cheveux blonds ou roux, correspond au tempérament scrofuleux des anciens. Eh bien, chez les enfants, chez les scrofuleux surtout, on voit survenir, à propos du pré-

texte le plus futile (coryza, légère angine, etc...), souvent même inaperçu, un gonflement douloureux des ganglions du cou, accompagné d'un état fébrile qui dure quelques jours : c'est la fièvre ganglionnaire. Puis les choses rentrent en l'état, mais il persiste une certaine hypertrophie des ganglions atteints par cette poussée d'adénite aiguë dont l'agent habituel est le streptocoque, associé ou non au staphylocoque, au coccus Brisou, etc.... Que pareil fait se renouvelle, comme cela est fréquent : la répétition des lésions entraînera leur chronicité, et l'enfant se trouvera porteur de chapelets ganglionnaires hypertrophiés, indurés, qui peuvent finir par se ramollir et suppurer, au bout d'un temps plus ou moins long, si l'agent infectieux, non détruit, a conservé assez de virulence pour entretenir une inflammation lente.

La phase aiguë préparatoire manque souvent et le ganglion peut être le siège d'une inflammation chronique d'emblée : l'origine en est d'ordinaire une lésion chronique elle-même qui laisse une porte d'entrée constamment ouverte aux infections banales (hypertrophie amygdalienne, affections cutanées, caries dentaires, etc....), Dans ce cas encore les ganglions peuvent se présenter à l'observation clinique comme simplement hypertrophiés, ou ramollis et suppurés.

Le diagnostic de telles formes est évidemment très difficile (1). Lorsque des poussées fébriles ont eu lieu au début et ont été remarquées par le malade ou par son entourage, ces commémoratifs plaident en faveur d'une infection aiguë devenue chronique, et, par conséquent, contre la nature tuberculeuse de l'adénite. Mais, à défaut de ces poussées initiales, comment distinguer une adénite banale d'une adénite tuberculeuse ? Si le ganglion est seulement hypertrophié, induré, aucun signe différentiel ne permettra au clinicien de trancher la question : car dans les deux cas il peut y avoir ou ne pas y avoir périadénite, adhérences du ganglion à la peau ou aux parties profondes ; dans les deux cas

(1) La difficulté est d'autant plus grande que le germe tuberculeux peut venir se greffer secondairement sur une adénite banale antérieure. V. p. 16.

il peut y avoir à côté du ganglion principal, d'autres petites glandes moins hypertrophiées. Si le point de départ de l'infection lymphatique n'est pas retrouvé, ou s'il ne porte pas en lui-même l'indication de la nature de cette infection, le diagnostic ne pourra se faire d'une façon certaine que par la biopsie. Tout au plus la coexistence d'un autre foyer de tuberculose, pulmonaire par exemple, pourrait-il apporter un léger indice en faveur de la nature bacillaire d'une semblable adénite : un tuberculeux a le droit de faire dans ses ganglions des infections non tuberculeuses. Et inversement l'absence de toute autre manifestation tuberculeuse ne saurait faire conclure à une infection banale : nous avons insisté sur la fréquence de la tuberculose ganglionnaire, maladie locale.

Si le ganglion suppure, le diagnostic sera-t-il plus facile ? La suppuration peut s'annoncer comme chaude, s'accompagner de douleur, de chaleur, de rougeur de la peau, et cependant être uniquement due au bacille de Koch, sans infections secondaires, comme nous l'ont montré plusieurs exemples. D'un autre côté une suppuration froide, donnant issue à un pus séreux, grumeleux et mal lié, n'est pas forcément tuberculeuse ; Dubard en a rapporté trois exemples. Cependant il est un caractère important qui peut entraîner, sinon la certitude, du moins de fortes présomptions en faveur de la tuberculose : c'est la présence de matière caséeuse, de cette substance blanchâtre, opaque, friable, non miscible à l'eau, qui semble être le produit spécial de la fermentation tuberculeuse, au sens que M. Bard attache à ce mot.

L'évolution ultérieure de l'adénite suppurée peut encore fournir des indications : c'est le propre des suppurations tuberculeuses de former ces plaies de mauvais aspect, à bourgeons vitreux, grisâtres, atones, à bords décollés, violacés, amincis, que tout praticien connaît bien ; de donner naissance à des fistules quelquefois interminables, souvent recouvertes de croûtes ; enfin de laisser après elles des cicatrices amincies, déprimées, violettes. Un signe de premier ordre que l'on rencontre assez fréquemment,

c'est l'envahissement secondaire de la peau par le processus tuberculeux à la suite de telles suppurations.

Une forme d'adénopathie non tuberculeuse plus rare est représentée par un cas présenté par M. Ricard au Congrès de chirurgie de 1889 sous le nom d'adénopathie pseudo-tuberculeuse. Il s'agissait de trois ganglions cervicaux mobiles, non adhérents, chez une femme, à qui on les extirpa. Ces ganglions, de consistance homogène, sans caséification ni suppuration, ont présenté au microscope un assemblage de petits nodules, sphériques ou ovoïdes, visibles à la loupe, et dont chacun offrait l'aspect et la constitution d'un follicule tuberculeux ; il existait même des cellules géantes. Cependant l'examen bactériologique ne décela pas la présence de bacilles de Koch, et des inoculations avec du produit de râclage de la glande ayant été faites dans la cavité péritonéale et le tissu cellulaire de deux cobayes, ces animaux, *sacrifiés un mois après*, n'ont rien présenté d'anormal.

En lisant cette observation, la première et la seule de ce genre qui ait subi le triple contrôle de l'examen histologique, des recherches bactériologiques et de l'inoculation, on ne peut se défendre de la rapprocher du type, décrit par MM. Berger et Bezançon sous le nom de lymphome tuberculeux.

L'aspect et la structure microscopique sont identiques dans les deux cas, les recherches bactériologiques et l'inoculation au cobaye, négatives. Et MM. Berger et Bezançon affirment la nature tuberculeuse de l'affection, tandis que M. Ricard la nie. Nous nous rangeons résolûment du côté de M. Berger, ayant trouvé toutes sortes d'intermédiaires entre le lymphome tuberculeux pur et les formes casécuses et suppurées typiques de l'adénite tuberculeuse L'absence de bacilles malgré les procédés de coloration classiques ne prouve rien : on sait que ces recherches sont très souvent infructueuses dans la tuberculose ganglionnaire, même dans les cas où l'inoculation au cobaye est positive. Dans le cas actuel cette dernière épreuve fut négative, comme dans la 3e observation de M. Berger : mais le cobaye n'est pas toujours un réactif absolument fidèle. M. Bezançon par exemple, obtint une

culture de bacilles de Koch en ensemençant directement sur sang gélosé un produit pathologique qui, en inoculations, ne rendit pas le cobaye tuberculeux. Ne peut-il s'agir d'une variété de tuberculose ganglionnaire extrêmement atténuée, au point de n'être plus virulente, même pour le cobaye ? Nous serions fort tentés de le croire, et de ranger le fait de M. Ricard parmi les lymphomes tuberculeux.

Adénopathies syphilitiques. — Il est facile, dit-on communément, de ne pas confondre les adénites syphilitiques avec les adénopathies tuberculeuses. S'il s'agit en effet de l'adénite qui accompagne l'accident primitif, la présence de ce dernier, le rapide développement d'un seul gros ganglion tributaire accompagné d'une pléiade d'autres plus petits, assurent habituellement le diagnostic. Mais dans la syphilis secondaire et tertiaire, dans la syphilis héréditaire surtout, les antécédents peuvent manquer de netteté et on peut avoir lieu d'hésiter. Il est bien rare cependant que les adénopathies syphilitiques soient la seule manifestation de l'infection spécifique, et, à défaut des commémoratifs, on a d'habitude pour se guider quelque autre point de repère.

Pourtant les faits cliniques sont souvent complexes, et l'on peut voir des associations de syphilis et de tuberculose où il devient très difficile de faire la part de chaque infection. Il en est ainsi dans l'observation suivante, où une tuberculose ganglionnaire typique sembla récidiver et se propager dans les ganglions voisins, alors qu'il s'agissait d'une adénopathie syphilitique ; la malade ignorait qu'elle fût atteinte de syphilis, et n'en présentait pas de traces : il fallut l'apparition d'une céphalée rebelle, un début d'alopécie et la constatation de papules pour fixer le diagnostic.

Observation XI (inédite), due à l'obligeance de MM. le Dr Richelot et H. Milhiet. — *Tuberculose et syphilis ganglionnaires associées.*

Mlle Bourg... Juliette, âgée de 24 ans, couturière, entre le 16 octobre 1899 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Dr Richelot, à l'isolement, lit n° 7.

Antécédents personnels. — A eu la fièvre typhoïde ; a fait une fausse couche il y a 3 ans et souffre dans le ventre depuis.

Etat actuel. — Adénites cervicales multiples, surtout volumineuses à gauche, le long du sterno-mastoïdien et au-dessous de l'angle de la mâchoire. A deux centimètres au-dessous de ce dernier ganglion existe une fistule qui donne du pus en assez grande quantité ; le ganglion supérieur est adhérent à la peau et aux parties profondes ; les autres sont petits et mobiles.

Rien aux poumons ; bon état général.

Les annexes sont volumineuses et douloureuses du côté gauche, l'utérus ne présente rien d'anormal.

Diagnostic. — Adénites tuberculeuses suppurées. Le malade ayant déjà subi en ville un traitement général sans en retirer de bénéfice, on décide d'intervenir.

Opération, le 21 octobre, pratiquée par M. Milhiet. Incision de 6 centimètres passant par l'orifice de la fistule, dont on dissèque les deux lèvres ; mais les adhérences sont telles qu'il faut se contenter de curetter à ce niveau. Plus bas, deux petits ganglions non suppurés sont extraits de leur coque. Drainage, sutures.

La plaie évolua normalement.

Au bout de 7 à 8 jours, la malade accusa des maux de tête violents ; on lui administra de l'antipyrine pendant 5 à 6 jours, mais sans succès. La céphalalgie augmentant, on interroge la malade, qui raconte que depuis son opération (elle dit : à cause de son opération), elle perd ses cheveux. Cette alopécie accompagnant la céphalée fait penser à la syphilis, dont on recherche les symptômes. L'examen des parties génitales ne révèle rien ; il n'y a pas de trace de chancre, et la malade, qui semble de bonne foi, affirme ne s'être jamais aperçue de rien. Elle présente cependant des ganglions inguinaux volumineux des deux côtés, des ganglions épitrochléens. Ceux du cou ont augmenté notablement de volume depuis l'intervention, surtout au pourtour de la cicatrice ; à ce niveau existe une tumeur presque aussi grosse que celle que l'on constatait avant l'opération, mais non suppurée. Il n'y a pas de roséole, mais sur le ventre 5 ou 6 papules cuivrées très nettes.

Le diagnostic de syphilis est donc certain, et l'on institue le traitement : protoiodure de mercure, 0 gr. 08 par jour. On donne aussi 4 grammes d'iodure de potassium par jour contre la céphalée : celle-ci ayant cédé au bout de 5 jours, on supprime l'iodure. Le traitement mercuriel est continué pendant six semaines : l'alopécie s'arrête, les papules disparaissent, les ganglions diminuent, l'état général s'améliore.

La malade ayant quitté l'hôpital, y revient de temps en temps se faire examiner.

Elle est vue à trois ou quatre reprises par un médecin qui, ignorant la syphilis, lui conseille une nouvelle opération pour la débarrasser de ses ganglions.

Cependant, après 15 jours d'interruption, le traitement est rétabli,

et au commencement du mois de février 1900 la malade va très bien. Il lui reste encore au cou quelques petits ganglions, mais très peu volumineux, la tumeur qui la gênait et l'inquiétait a complètement disparu ; il ne persiste qu'une légère cicatrice opératoire.

M. Etienne, professeur agrégé à Nancy, a publié en 1896 dans les *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie* un fait qui constitue pour ainsi dire la contre-partie de cette dernière observation. Il s'agit d'une adénopathie caséeuse généralisée, accompagnée de quelques autres localisations tuberculeuses viscérales, qui évolua d'une façon suraiguë chez une femme qui venait de présenter l'adénopathie généralisée de la période secondaire d'une syphilis constatée. Le tableau clinique était celui de la pseudo-leucémie fébrile, avec phénomènes de compression dus aux tumeurs ganglionnaires qui avaient débuté à la région cervicale et s'étaient généralisées ; il n'y avait ni leucocythémie, ni hypertrophie du foie ni de la rate. L'inoculation des ganglions, qui étaient caséeux, au cobaye fut positive.

Ces deux faits semblent prouver que dans le cas d'association de la tuberculose et de la syphilis ganglionnaires, quelle que soit celle des deux infections qui atteint d'abord les ganglions, elle crée là un *locus minoris resistentiæ*, un véritable point d'appel pour l'autre infection qui s'y développe avec une intensité spéciale.

Adénopathies épithéliomateuses. — Les adénopathies consécutives à une tumeur épithéliomateuse ont pour caractères distinctifs d'être ordinairement unilatérales, d'une consistance très dure, ligneuse, de provoquer souvent des phénomènes de compression, et surtout de s'accompagner presque toujours de douleurs. Enfin elles sont concomitantes d'un néoplasme actuel, souvent manifeste, quelquefois moins évident, mais qu'un examen soigneux permettra de découvrir ; ou bien elles apparaissent à titre de récidive d'une tumeur extirpée, et les commémoratifs mettront sur la voie du diagnostic.

Cependant il y a des cas difficiles : le néoplasme primitif peut ne donner lieu à aucun symptôme et la reconnaissance en être

malaisée, alors que l'adénopathie volumineuse occupe le premier plan du tableau clinique. Nous nous rappelons avoir observé un exemple semblable. Il s'agissait d'un malade présentant une énorme tumeur ganglionnaire cervicale au devant du sterno-mastoïdien : très dure et douloureuse, cette adénopathie nous fit penser à la présence d'un épithélioma. Mais le malade ne révélait aucun autre symptôme ni renseignement capable de nous éclairer, et il fallut un examen attentif de sa cavité buccale pour remarquer que sa luette était plus courte que normalement et terminée par un bord légèrement frangé. La palpation fit constater à ce niveau une induration caractéristique, et l'ablation de la luette permit d'affirmer par l'examen histologique qu'il s'agissait bien là d'un épithélioma, bien qu'il n'eût donné lieu à aucun signe subjectif, et qu'il fût difficile de le découvrir à l'œil nu.

Tumeurs primitives des ganglions. — Nous arrivons là au point le plus confus et le plus controversé du diagnostic. Sans vouloir aborder la discussion pathogénique des diverses tumeurs primitives des ganglions, nous croyons pouvoir les ranger, selon l'opinion classique, en trois groupes :

Lymphadénie aleucémique (lymphosarcome, adénie, pseudo-leucémie, maladie de Hodgkin) ;

Lymphadénie leucémique ;

Sarcome primitif des ganglions.

Or un certain nombre de faits montrent que les adénopathies tuberculeuses peuvent revêtir un ensemble symptomatique qui donne lieu à des méprises avec ces affections.

Les observations les plus nombreuses sont celles qui se rapportent au premier groupe (pseudo-leucémie). Elles ont trait à des tuméfactions ganglionnaires débutant le plus souvent à la région cervicale, sous-maxillaire, par un petit ganglion qui peut rester quelque temps stationnaire, puis se met à augmenter de volume en même temps que ses voisins. « Ces ganglions ne tardent point à donner un singulier aspect à la figure : la tête parait relativement petite et repose sur une masse ganglionnaire que les malades cherchent à dissimuler par quelque artifice de toilette. Les

tumeurs du cou se montrent sans changement de coloration de la peau. Elles n'ont contracté aucune adhérence avec les parties voisines, et chaque ganglion hypertrophié reste souvent indépendant des ganglions voisins. Ces tumeurs sont roulantes, on peut les toucher, les presser, les malaxer même sans déterminer de douleur. Celles de la région sous-maxillaire se continuent quelquefois sous forme de chapelet avec celles du côté opposé et avec les tumeurs des régions latérales du cou. » Cette belle description que Trousseau donnait de l'adénie, s'applique trait pour trait à bon nombre d'adénopathies tuberculeuses, affectant notamment la forme clinique dite « lymphome », sur laquelle nous nous sommes expliqué au chapitre « Lésions et réactions ganglionnaires ».

Tel est l'un des trois cas rapportés par M. le professeur Berger et M. le Dr Bezançon dans leur communication du 25 juillet 1899 à l'Académie de médecine (observ. I), qui rappelait l'aspect d'un lymphadénome cantonné au début dans un seul groupe ganglionnaire.

Tels sont encore les faits relatés dans les deux observations suivantes.

Observation XII (personnelle). — *Adénopathies tuberculeuses pseudo-lymphadéniques.*

Le nommé Berth... Fernand, âgé de 18 ans, artiste dramatique, entre, le 17 juillet 1899, à l'infirmerie de la maison de Nanterre, salle de chirurgie (hommes), lit n° 38, dans le service de M. le Dr Rémy.

Antécédents héréditaires.— Père albuminurique; mère bien portante.

Antécédents personnels. — A eu la rougeole à 6 ans.

Est sujet à de fréquents maux de gorge qui s'accompagnent de douleurs dans la région sous-maxillaire.

Dentition en bon état : une seule carie, non soignée, siégeant à la première molaire supérieure droite.

Le malade rapporte le début de son affection actuelle à un refroidissement qu'il éprouva, en sortant du théâtre un soir, il y a onze mois.

Etat actuel. — Il présente à gauche six ganglions cervicaux dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'une amande et qui sont respectivement : rétro-auriculaire, sous-angulo-maxillaire, sous-maxillaires ; il y a de plus, un petit paquet ganglionnaire au devant du trapèze.

A droite on trouve une agglomération volumineuse de nombreux ganglions, présentant chacun un volume moindre que ceux du côté gauche, sur le trajet du sterno-mastoïdien; un autre paquet est situé au devant du bord antérieur du trapèze.

Ces tumeurs ganglionnaires sont dures, de consistance homogène, mobiles sous la peau et sur les parties profondes, indolores. Elles défigurent le malade, le gênent pour son habillement et pour l'exercice de sa profession, s'accroissent de plus en plus.

Dans l'aisselle droite il y a un petit ganglion dur, roulant sous le doigt; quelques autres petites glandes existent dans les deux aines.

Les amygdales sont un peu rouges, pas hypertrophiées.

Rien aux poumons, rien au cœur ; quelques palpitations.

Diagnostic. — Le rapide développement, la consistance ferme et homogène, la mobilité, le grand nombre et l'accroissement continu des tumeurs ganglionnaires, leur bilatéralité, devaient faire penser au lymphadénome.

Le foie ni la rate n'étaient hypertrophiés. L'examen du sang montra qu'il n'y avait pas de leucocythémie (globules rouges, 5.840.000; globules blancs, 8.600 par millimètre cube).

Ces signes, négatifs pour le diagnostic de lymphadénie, joints aux renseignements donnés par le malade sur ses amygdalites à répétition qui s'accompagnaient de douleurs dans la région sous-maxillaire, où débuta la tuméfaction ganglionnaire, firent poser le diagnostic d'adénopathies tuberculeuses, et on proposa l'intervention.

Opération. — Le 22 juillet 1899, avec l'aide de notre excellent collègue et ami A. Petit, nous pratiquons le long du sterno-mastoïdien gauche une incision de 12 centimètres qui nous permet d'extirper 19 ganglions, qui sont tous facilement énucléables. Deux sont friables et s'écrasent entre nos doigts en laissant échapper un peu de matière caséeuse ; les autres sont de consistance dure. Réunion complète sans drainage.

Les fils sont enlevés le 29 juillet, la plaie est réunie.

Il était entendu que le malade se ferait au bout de quelques jours extirper les ganglions du côté droit. Mais, le 4 août, il quitta l'hospice, son père venant de mourir, et on ne le revit plus. Ayant cherché plus tard à avoir de ses nouvelles, nous avons appris qu'il était parti de son domicile à Nanterre sans laisser d'adresse.

L'examen histologique des ganglions enlevés montra que les plus petits étaient remplis de follicules tuberculeux semblables à ceux décrits par M. Berger dans le lymphome, tandis que les plus volumineux étaient constitués par un bloc caséeux dans une coque fibreuse, et tous les intermédiaires existaient.

L'inoculation d'un fragment de ganglion sous la peau de la cuisse d'un cobaye fut suivie d'un chancre, d'adénite inguinale, et l'animal mourut au bout de six semaines avec des lésions de tuberculose généralisée.

Observation XIII (inédite) (due à l'obligeance de M. le Dr Morestin, chirurgien des hôpitaux). — *Adénopathies tuberculeuses pseudo-lymphadéniques* (1).

François C..., 23 ans, charretier, né à Chaumont-en-Vexin, entré le 28 juin 1899 à l'hôpital St-Louis, service d'isolement, lit nº 18.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants.

Chaque hiver, rhumes insignifiants ; sa santé générale est excellente, mais depuis un mois il constate un léger amaigrissement.

Le début de l'affection actuelle remonte à 4 ans : à ce moment il a constaté l'apparition d'une grosseur à droite sous la mâchoire, puis d'une autre sous le menton ; puis le côté gauche s'est pris à son tour.

Au mois de mars, une nouvelle tumeur a fait son apparition dans l'aisselle droite ; à ce moment il a éprouvé de vives douleurs en ceinture autour de la poitrine, principalement à droite vers le 3e ou le 4e espace intercostal, ce qui lui a valu de la part d'un médecin une terrible application de pointes de feu suivant une bande demi-circonférentielle entourant la moitié droite du thorax ; il présente encore quelques lancinements intercostaux qu'il attribue à la tumeur axillaire, à tort du reste, car cette tumeur ne peut comprimer les nerfs intercostaux.

Les tumeurs du cou ont toujours été indolentes ; il n'a jamais éprouvé aucune douleur dans la gorge, dont l'examen révèle d'ailleurs la parfaite intégrité actuelle. Il y a deux mois une des tumeurs cervicales située sous le sterno-mastoïdien droit et derrière l'angle de la mâchoire s'est mise à augmenter rapidement de volume et la peau soulevée à ce niveau prit une teinte rougeâtre. Le malade, en grattant cette surface qui était le siège de démangeaisons et de lancinements, s'y fit une écorchure qui donna issue à du sang. Depuis, cette petite plaie ne s'est pas refermée ; il existe à ce niveau une exulcération couverte d'une croûte, entourée d'une zone d'un rouge violacé ; elle est surmontée d'une traînée linéaire de même coloration, si bien qu'on aurait pu croire d'abord qu'une incision avait été pratiquée à ce niveau : il n'en est rien.

Tout le cou est déformé ; son volume est augmenté très notablement et son aspect est très modifié par de multiples saillies. A droite on constate un grand nombre de tumeurs, soulevant les téguments : au devant de l'oreille, dans la région parotidienne, sous et devant le sterno-mastoïdien, dans toute la hauteur du cou, derrière l'angle de la mâchoire, dans la région sous-maxillaire ; d'autres sont disposées en chapelet derrière le sterno-mastoïdien. Il y en a encore dans le creux sus-claviculaire. Du côté gauche on constate deux tumeurs volu-

(1) Voir planche III, les figures se rapportant à cette observation.

mineuses, l'une sous-maxillaire, l'autre sous le bord postérieur du sterno-mastoïdien ; au-dessous du menton existe encore une tumeur assez volumineuse.

Ces tumeurs, fermes, arrondies, lisses sans adhérences ni à la peau, ni aux parties profondes, mobiles (exception faite pour celle déjà mentionnée du côté droit qui adhère à la peau), indolentes à la palpation, ne déterminent aucun trouble de compression. Plusieurs sont grosses comme des œufs, d'autres comme des noix, des noisettes.

Dans l'aisselle droite, on constate une masse arrondie du volume d'un œuf de pigeon, mobile et ferme, un peu plus sensible à la palpation.

Du côté gauche existe une petite tumeur arrondie sur le bord antérieur du tenseur du fascia lata.

Toutes ces tumeurs sont évidemment de nature ganglionnaire ; celle de la cuisse fut considérée comme développée aux dépens d'un ganglion extra-inguinal.

L'examen du sang montre qu'il est absolument normal, et même particulièrement riche en globules rouges. La rate paraît légèrement augmentée de volume, le sommet du poumon droit est suspect.

En raison de cet état du poumon droit, auquel paraissent se rattacher les douleurs indiquées par le malade, de la petite lésion cutanée, au niveau de la tumeur adhérente et qui donnait l'impression de tuberculose cutanée, on pense qu'il s'agit d'une polyadénite tuberculeuse.

Le 7 *juillet*, tous ces ganglions furent extirpés ; leur nombre était au moins trois fois plus grand qu'on ne l'avait soupçonné par l'exploration clinique.

L'intervention comprit :

1° A droite : Incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien, qui permit d'enlever : (A) deux ganglions de la loge parotidienne ; (B) tous les ganglions de la chaîne antérieure sous-sterno-mastoïdienne ; (C) tous les ganglions sous-maxillaires ; (D) les ganglions situés sous le bord postérieur du sterno-mastoïdien ; et même (E) les sus-claviculaires que leur mobilité permit d'attirer ;

2° A gauche : Une incision analogue au devant du bord antérieur du sterno-mastoïdien permit d'enlever deux ou trois ganglions sous-maxillaires et les ganglions sous-sterno-mastoïdiens ;

3° Une incision courbe sus-hyoïdienne permit l'extirpation de quatre ganglions sous-mentaux ;

4° Enucléation d'un gros ganglion axillaire ;

5° Ablation du ganglion extra-inguinal.

Toutes ces plaies furent réunies complètement par la suture.

Les ganglions enlevés, de consistance ferme, étaient infiltrés par places de matière caséeuse ; bien qu'à la coupe leur nature tuberculeuse parût très probable, des fragments de ces ganglions furent inoculés à deux cobayes sous la peau du ventre, et d'autres furent étudiés

histologiquement par M. Milian, qui a constaté de la manière la plus indubitable la nature tuberculeuse des lésions. Les deux cobayes sont devenus tuberculeux.

Le malade, opéré le 7 juillet, était sorti guéri le 16 ; on lui avait ôté ses fils le jour même. La réunion de toutes les plaies était irréprochable.

Les observations précédentes rappellent seulement le stade initial de la pseudo-leucémie, alors que les tumeurs ganglionnaires ne se sont pas encore généralisées, alors surtout que les phénomènes généraux ne se sont pas encore manifestés. Mais tous les symptômes décrits comme accompagnant la seconde phase de la lymphadénie : fièvre, affaiblissement, anémie, perte de l'appétit, troubles digestifs, hydropisie des séreuses (plèvre et péritoine), sueurs profuses, diarrhée colliquative, tout jusqu'à la période terminale de cachexie, se retrouve dans le tableau clinique de certaines adénopathies tuberculeuses.

Nous en donnons ci-après quelques exemples. Le premier est fort intéressant, car nous avons, en deux observations, le début et la fin de l'affection chez le même sujet. Or la première observation répond très fidèlement à la description d'une lymphadénie à sa première période (hypertrophies ganglionnaires) ; et la seconde reproduit non moins exactement le signalement de la lymphadénie à sa deuxième période (généralisation, cachexie), avec l'intervention terminale d'une leucocythémie bien constatée. Il est vrai que cette leucocytose était une polynucléose sans éosinophilie, ni présence de mastzellen, tandis que ces éléments (mastzellen, éosinophiles) sont signalés dans la leucémie, et que dans cette dernière affection l'augmentation des globules blancs porte surtout sur les mononucléaires.

Observation XIV. — *Adénite tuberculeuse simulant le lymphosarcome.* — P. Ardouin, interne des hôpitaux (*Bull. Société anatomique*, 19 novembre 1897).

Un jeune garçon de 16 ans, employé de chemin de fer, entre le 8 avril 1897 à l'hôpital Broussais dans le service de M. le Dr Michaux, pour une volumineuse tumeur de l'aisselle droite qui a débuté il y a 13 mois. Cette tumeur atteint peu à peu le volume d'un œuf et le conserve jus-

qu'en février 1897. Alors, en un mois, elle acquiert les dimensions que nous constatons, et n'a pas varié depuis.

Le développement de la tumeur ne s'est jamais accompagné de douleurs, mais simplement de fourmillements fugaces dans le bras droit. Le malade a de plus remarqué que, depuis 2 ou 3 mois, son bras perdait de sa force, et actuellement on note en effet une légère parésie, la main droite serrant moins énergiquement que la gauche. On n'observe pas de signes de compression vasculaire, pas d'œdème, de cyanose, ni de refroidissement du membre.

Dans l'aisselle on voit une grosse masse globuleuse faisant une saillie énorme au niveau du bord inférieur du grand pectoral. La peau est saine, un peu amincie par distension, laissant voir par transparence des veinosités bleues ; elle glisse facilement sur la tumeur. Celle-ci est absolument mobile sur les plans profonds et indépendante du grand pectoral ; elle est assez régulièrement arrondie (on sent à peine quelques bosselures), et présente deux prolongements, l'un en arrière jusqu'au bord postérieur de l'aisselle, l'autre jusque sous la clavicule, dans lesquels on perçoit une petite tumeur distincte. La consistance de la masse principale est uniformément ferme ou rénitente, pas très dure, non fluctuante. On n'y perçoit ni souffle ni battement. La température locale, prise symétriquement à droite et à gauche donne 38°3 du côté malade et 36°2 du côté sain.

On ne trouve aucun ganglion dans le creux sus-claviculaire, ni dans l'aisselle gauche ; il en existe de petits dans les aines. L'articulation scapulo-humérale a conservé toute sa mobilité. Tous les viscères paraissent sains. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. L'état général est bon ; cependant le jeune homme prétend avoir subi depuis 18 mois un amaigrissement notable avec perte de forces.

Les antécédents ne nous apprennent rien. Ses parents sont bien portants. Lui-même a eu une bronchite aiguë il y a 2 ans, et en juillet 1896 des épistaxis abondantes qui ont nécessité son séjour à l'hôpital.

En raison des signes précédemment énumérés, on porte le diagnostic de lymphosarcome. M. Michaux émet cependant des doutes sur la possibilité d'une tuberculose ganglionnaire primitive.

12 *avril.* — Extirpation sous chloroforme d'un énorme paquet ganglionnaire, véritable grappe de ganglions de volume et d'aspect différents. Réunion par première intention. Le malade sort guéri le 21 avril.

Examen de la pièce. — Le poids de la masse est de 600 grammes. Elle a dans son ensemble à peu près le volume de deux poings ; sa forme est très irrégulière et figure une grappe dont les grains présentent presque tous des caractères différents. L'un d'eux, le plus volumineux, a la forme d'un cœur de carte à jouer de 10 centimètres de hauteur environ, les autres sont plus ou moins arrondis, cylindriques, sphériques, réniformes, du volume d'un œuf à celui d'une noisette ; ils sont au nombre de 25 à 30, presque tous isolables, remarquablement peu fusionnés en-

tre eux. La variété de leur consistance est expliquée par leur section ; les uns en effet sont franchement ramollis, contiennent par points un pus granuleux, épais, dans des cavernes déchiquetées ; les autres, plus nombreux, renferment un caséum jaune sec ; d'autres enfin ont l'aspect du marron cru. La plupart sont envahis en totalité, ne conservant qu'une coque ganglionnaire pour renfermer les produits caséeux, les autres ne renferment qu'un petit noyau tuberculeux grisâtre, ou même paraissent sains à l'œil nu.

Examen microscopique. — L'inoculation au cobaye n'ayant pu être faite, nous avons examiné au microscope quelques-uns de ces ganglions. Nous y avons rencontré des granulations tuberculeuses types dont le centre est occupé par une cellule géante, et à côté tous les intermédiaires jusqu'au tubercule caséeux à contours arrondis prenant mal les colorants, entouré d'une zone de défense de cellules embryonnaires.

Observation XIV *bis* (inédite) (due à l'obligeance de MM. le Dr Gilbert et E. Weil).— *Adénopathies tuberculeuses récidivées mortelles, avec leucocythémie terminale, simulant le lymphadénome.*

Le nommé Maucond..., âgé de 17 ans, employé de chemin de fer, entre le 24 mars 1898 à l'hôpital Broussais, dans le service de M. le Dr Gilbert, salle Lasègue, lit no 13.

(Il s'agit, nous nous en sommes assuré, du même malade qui fait le sujet de l'observation précédente.)

Antécédents héréditaires. — On ne trouve aucun antécédent de bacillose chez les parents. La mère est vivante, bien portante ; le père est mort par accident. 3 frères et sœur bien portants.

Antécédents personnels. — N'a fait comme maladie que la rougeole à l'âge de 3 ans et une bronchite à l'âge de 13 ans. A cette époque, ses dents commencent à se carier, et tombent facilement. La plupart des dents sont malades et le malade possède surtout des chicots.

Début de la maladie. — Le début de l'affection présente remonte à deux ans.

A cette époque, apparut un volumineux paquet ganglionnaire de l'aisselle droite ; en même temps, on constatait les symptômes d'une grande anémie dans le service du Dr Gilbert.

Un an plus tard, M. le Dr Michaux pratiqua une opération pour enlever la tumeur ganglionnaire, qualifiée à ce moment de lymphosarcome. Au bout d'un mois, l'enfant put recommencer à travailler.

Depuis six mois, le malade a commencé à tousser. En même temps, ont apparu dans le creux sus-claviculaire droit, plusieurs grosseurs indolores, analogues à celles de l'aisselle.

Depuis un mois, le creux sus-claviculaire gauche contient des tumeurs ganglionnaires. Le malade perd l'appétit, tousse et a souvent de la fièvre. Aussi se décide-t-il à entrer à l'hôpital.

Etat actuel, 25 mars 1898. — Le malade est pâle, amaigri, ses muqueuses sont décolorées ; il se sent très affaibli.

L'appétit est diminué ; digestions et selles régulières. Le foie ne déborde pas les côtes. Les amygdales ne sont pas hypertrophiées.

L'aisselle droite,qui a été le siège de l'opération, ne contient pas de tumeurs ganglionnaires ; mais le creux sus-claviculaire est rempli par plusieurs masses volumineuses, dont l'une grosse comme une mandarine. Elles sont dures, indolores ; elles n'adhèrent pas à la peau, sont mobiles sur les parties profondes ; leurs contours sont nettement limités.

Dans l'aisselle gauche existent trois tumeurs semblables, grosses comme des œufs de pigeon, indolores, mobiles et roulant sous le doigt.

Dans les aines les ganglions sont augmentés de volume, gros comme des billes.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'appareil circulatoire n'offre rien d'anormal. La température est, le soir, de 39°8.

En présence de ce malade qui n'offre pas d'antécédents héréditaires ni personnels, le diagnostic eût été très hésitant si l'on n'avait, par un examen très minutieux de l'appareil respiratoire, trouvé une induration du sommet droit.

Le diagnostic porté deux ans auparavant par un chirurgien montre bien combien il était difficile de ne pas se tromper : les tumeurs ganglionnaires présentaient en effet tous les signes physiques décrits dans le lymphadénome vrai.

En plus de l'induration du sommet droit qui se manifestait par de la submatité, de la rudesse et de l'obscurité respiratoires, on trouvait à gauche un sommet douteux ; les lésions y étaient probablement moins avancées. Les crachats, transparents, gommeux, contenaient des filets de sang.

L'examen du sang montra une anémie du 2e degré ;

Globules rouges	3.806.000	
Richesse globulaire.	1.902.985	
Valeur globulaire.	0.5	

On pouvait en outre constater une légère leucocytose ;

Globules blancs.	14.000	
Polynucléaires	75.5	0/0
Eosinophiles	1.8	»
Mononucléaires.	22.7	»

Le diagnostic porté fut donc : pseudo-adénie tuberculeuse. Pour le confirmer, on enlève à la cocaïne un des petits ganglions du creux sus-claviculaire gauche : c'est le résultat de cette biopsie que nous donnons plus loin.

L'état du malade va en s'aggravant ; tous les soirs il a 39°5,40° de

température, sans que les lésions pulmonaires permettent de leur attribuer cette élévation thermique.

Le malade maigrit, transpire abondamment ; il a quelquefois des épistaxis.

Vers la fin du mois d'avril le malade a 16.000 leucocytes.

Au commencement du mois de juin des œdèmes commencent à apparaître (œdème de la face, des jambes), et l'on trouve de l'albumine dans les urines.

A ce moment la plaie opératoire de la biopsie, qui avait guéri par réunion immédiate, se fistulise et une gomme scrofuleuse, à bords décollés, à fond jaunâtre, s'ouvre pour ne plus se refermer.

En même temps un deuxième trajet fistuleux se forme au niveau de l'aisselle droite qu'on avait vidée, un an auparavant, de ses tumeurs.

La rate est légèrement augmentée de volume.

Le sang examiné le 10 juin, montre :

Globules blancs	28.000	
Polynucléaires.	80	0/0
Mononucléaires	19.1	»
Eosinophiles	0.9	»

Les tumeurs ganglionnaires ont augmenté de volume ; de nouveaux ganglions se sont pris sur place, mais les ganglions de la nuque et épitrochléens restent intacts.

Le malade meurt le 16 juillet, très amaigri, sans que les lésions pulmonaires aient beaucoup progressé. Les lésions rénales survenues vers la fin de la maladie, qui a toujours été fébrile, semblent en avoir beaucoup hâté l'évolution.

L'*autopsie* n'a pu être pratiquée.

Le ganglion cervical extirpé était blanchâtre et son aspect macroscopique n'était pas d'une façon certaine celui d'une adénite tuberculeuse.

A l'examen microscopique, on ne retrouve plus l'architecture normale du ganglion. Les follicules ne sont plus distincts, les sinus eux-mêmes ont en partie disparu ; on retrouve peu les voies lymphatiques du ganglion.

Les vaisseaux sont le siège de phénomènes inflammatoires chroniques ; les veines surtout sont très atteintes. Les modifications cellulaires sont extrêmement accusées.

On trouve toujours dans le ganglion le lymphocyte, mais il est en beaucoup moins grand nombre qu'à l'état normal. A côté de lui, beaucoup de grands mononucléaires dont le noyau, vésiculeux, clair, avec des grains chromatiques, est entouré d'une couche peu abondante de protoplasma colorable.

Un certain nombre de ces cellules sont en division directe. Très abondantes également et mêlées aux cellules précédentes sont les plasmazellen, reconnaissables à leur noyau excentrique bien coloré et

à leur protoplasma abondant teinté par la thionine et l'éosine. On ne trouve pas dans les coupes de cellules éosinophiles.

Le réticulum conjonctif du ganglion se révèle d'une façon nette en certains points ; en d'autres il est moins marqué. On voit encore les cellules fixes du tissu conjonctif très développées entre les autres cellules.

Les cellules endothéliales des capillaires sanguins sont extrêmement volumineuses, et leur protoplasma est tuméfié ; quelques-unes sont tombées dans l'intérieur même du vaisseau.

Deux choses permettent d'affirmer d'une façon certaine le diagnostic de tuberculose ; d'une part, la présence de cellules géantes reconnaissables à leur demi-couronne excentrique de noyaux ; et d'autre part la dégénérescence caséeuse d'une des parties du ganglion. Enfin le bacille de Koch a pu être constaté au niveau des plasmomes.

Observation XV.— *Sur les relations entre le lymphosarcome et la tuberculose* (Uber die Beziehungen Zwishen Lymphosarcome und Tuberculose), par le Dr Ricker, in *Arch. f. kl. Chir.*, 1895, vol. 50, p. 573.

Un garçon de dix ans dont l'hérédité était entachée de tuberculose (sa mère est morte de phtisie, un frère a présenté une affection très grave de l'articulation du genou traitée médicalement et ayant duré plusieurs mois), est admis pour la première fois en 1890 à la clinique chirurgicale de l'Université, pour une tuméfaction des ganglions lymphatiques. L'affection a été reconnue dans le cours de la deuxième année, et depuis cette époque, les ganglions étaient tantôt gros, tantôt petits.

Après une extirpation opératoire de plusieurs ganglions, le garçon sort guéri vers la mi-août 1890. Mais bientôt des tuméfactions se montrèrent de nouveau, et il fut admis, pour la deuxième fois, à la clinique, au mois de mai 1894.

Tout le côté gauche du cou était occupé par de grosses tumeurs mobiles, non adhérentes à la peau, indolores, de consistance mollasse, qui donnaient l'impression de lymphomes malins. L'examen du sang ne montra que l'existence d'une très légère oligohémie générale et éluda avec sûreté la leucémie. Une deuxième opération présenta de telles difficultés, et cela à cause des adhérences qui avaient évidemment suivi la première opération, qu'on ne put enlever qu'un seul ganglion, de la grosseur d'un œuf. On fit l'examen microscopique de cette tumeur, qui fut classée comme lymphome, sans particularités (Ribbert).

La plaie opératoire guérit sans accident, et le garçon présenta à la sortie le même état qu'avant l'opération.

Au commencement de septembre, lorsque le jeune homme, qui avait alors quinze ans, se présenta pour la troisième fois à la clinique. Le tableau de la maladie avait complètement changé. Le malade était très amaigri, très pâle ; la tumeur s'était très rapidement développée, jusqu'à

présenter un volume énorme ; la cicatrice était distendue et la peau présentait une ulcération de la grosseur d'une pièce de sept marks.

Il ressentait de violentes douleurs lombaires et une très grande faiblesse dans les extrémités inférieures. C'est alors qu'on abandonna le diagnostic de lymphadénome pour accepter celui de lymphosarcome, et on renonça complètement à toute intervention opératoire.

La maladie évolua rapidement vers la terminaison fatale. Le malade avait eu une paraplégie complète des membres inférieurs, les réflexes patellaires et la sensibilité de la moitié du corps étaient perdus, puis à la suite du décubitus, la rétention d'urine, la cystite, l'incontinence des matières fécales s'installèrent. La tumeur subissait en même temps qu'un développement rapide, une fonte ichoreuse tout aussi rapide, et l'ulcération de la peau s'étendit. La fièvre vespérale qui débuta le jour du premier cathétérisme s'installa et finalement le malade succomba à la suite d'une anurie de plusieurs jours.

A l'*autopsie*, toute la moitié gauche du cou était occupée par une tumeur plus grosse que le poing, ulcérée sur une très grande étendue dans le sens de la hauteur. Cette tumeur repoussait fortement la peau et adhérait solidement et partout à cette dernière. Les masses tuméfiées atteignaient : sur la ligne médiane, la glande thyroïde ; en arrière, la colonne vertébrale à laquelle elles adhéraient. A la coupe, la tumeur se montra formée par la réunion de nombreux nodules, de grandeur variable qui présentaient, y compris les plus petits, un centre nécrotique plus ou moins étendu, jaunâtre, ayant l'apparence du fromage desséché, tandis que la périphérie était formée par un tissu gris rougeâtre du genre lymphadénoïde. Au milieu, entre les nodules de la tumeur, et entourés par ces derniers, se trouvaient plusieurs ganglions ayant l'aspect et la grandeur des ganglions normaux du cou. Au niveau du bord inféro-antérieur du lobe supérieur du poumon gauche, il y avait une tumeur de la grosseur d'une petite pomme qui présentait au centre un noyau caséeux de la grosseur d'une noix, et dont la périphérie assez résistante était de couleur gris rougeâtre. A l'extraction du poumon droit, on trouva au-dessous de la bronche principale, et logée dans l'angle de bifurcation, une tumeur ayant les mêmes caractères que la tumeur décrite dans le poumon gauche. Cette tumeur avait traversé,en se développant, la paroi bronchique et était vue par transparence, sous forme d'une masse grisâtre, à travers la muqueuse refoulée. Dans le lobe médian, il y avait également une tumeur de la grosseur d'une noix, dont le centre ramolli avait les dimensions d'une lentille. Sous chacune des capsules surrénales, il y avait une tumeur aplatie de la grosseur d'une pièce de cinq marks ; les deux tumeurs s'étendaient jusqu'à la colonne vertébrale et étaient unies, au point de rendre leur séparation impossible, aux muscles environnants. La colonne vertébrale a été par conséquent séparée sur une étendue de plusieurs vertèbres et sciée dans le sens sagittal ; on vit alors que les tumeurs qui partaient de la

région des capsules surrénales avaient pénétré, au niveau des dernières vertèbres dorsales, jusque dans le canal spinal et la moelle était fortement comprimée.

Les vertèbres, sauf quelques petites rugosités, étaient intactes sur leur face externe. La dernière vertèbre dorsale montrait, contraste frappant avec les autres, une moelle d'un brun rougeâtre, tandis que les autres vertèbres présentaient une surface de section gris clair. Evidemment il y avait eu, par suite de la compression des vaisseaux une anémie de la moelle. Il n'y avait pas de caséification dans ces deux métastases. Les autres organes, et avant tout, ce qui est d'une importance capitale,tous les ganglions des diverses parties du corps, à l'exception de ceux du côté gauche du cou, et la rate, n'étaient pas modifiés, et ne montraient ni altérations tuberculeuses anciennes, ni métastases. L'autopsie a donc fourni la confirmation du diagnostic clinique de lymphosarcome et pouvait, rien que par la constatation des points de caséification des tumeurs, être un stimulant, vu l'intérêt particulier de la question, pour des recherches plus précises. Voici le résultat des recherches microscopiques :

Toutes les tumeurs étaient formées par un tissu qui présentait en grand et en petit la structure des ganglions modifiés par l'inflammation. Les sinus et les centres embryonnaires n'étaient plus visibles. Dans les mailles d'un tissu réticulaire se trouvaient des cellules libres ayant la forme des deux sortes de cellules du tissu lymphadénoïde : les grosses endothéliales contenant des noyaux pauvres en chromatine, gros, ovalès ; et, dépassant les premières en nombre, de petits lymphocytes, avec des noyaux très ronds, très colorés, et des corps protoplasmiques peu visibles. Par ci, par là, des tractus conjonctifs semblables aux travées traversaient ce tissu adénoïde, comme cela s'observe dans les ganglions enflammés. Comme la quantité de tissu conjonctif variait dans les divers points, il est très difficile de ranger ces tumeurs dans une des divisions (classification toujours difficile à établir) des lymphosarcomes en forme dure et forme molle. Quoiqu'on trouvât dans ce tissu un certain nombre de cellules à cinq et six noyaux placés les uns à côté des autres, du type des cellules endothéliales, il n'y avait pas de véritables cellules géantes, surtout de celles qu'on observe dans la tuberculose. Ces cellules étaient assez abondantes au niveau du centre reconnu aussi microscopiquement comme caséeux. Elles l'entouraient en lui formant une couronne étroite ; souvent aussi elles se disposaient par groupes et avaient tout à fait l'aspect des cellules géantes tuberculeuses.

En dedans d'elles commençait, après une limite nette, le centre caséeux homogène, tandis que seulement par endroits, et vers la périphérie, on rencontrait un noyau fragmenté ou des cellules isolées à chromatine.

Lorsque les coupes des différentes parties des tumeurs furent sou-

mises à la coloration ordinaire du bacille tuberculeux, on constata dans la zone contenant des cellules géantes une richesse surprenante de bacilles. Ils se trouvaient, et en très grande quantité, dans toutes les coupes, à la limite du tissu sain et du tissu mort, mais manquaient presque complètement des deux côtés de cette limite, et dans les noyaux non caséeux. Ils étaient surtout libres, mais on les trouvait aussi dans les cellules géantes. On trouvait toujours dans les tumeurs une union étroite entre la caséification et les bacilles tuberculeux. Seulement les tuméfactions ganglionnaires n'étaient pas le seul endroit dans lequel on trouva des bacilles, car lorsqu'on examina une bande étroite voisine de la métastase, reconnaissable seulement au microscope comme un foyer de pneumonie alvéolaire, et située dans le lobe moyen du poumon droit, on en trouva en quantité relativement considérable. Les bacilles avaient donc, après avoir quitté une des tumeurs, par un mécanisme encore inconnu, transformé une partie du tissu pulmonaire voisin en un foyer de pneumonie tuberculeuse. Ici comme partout où l'on avait pratiqué des coupes, on ne trouva pas de tubercules.

Observation XVI. — *Lymphome tuberculeux évoluant sous l aspect d'une pseudoleucémie fébrile* (Tuberculöse Lymphome unter dem Bilde febriler Pseudoleucemie verlaufend), par Askanazy in *Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Pathol.*, 3e vol. 1888, Jena, p. 415.

D. W., femme d'un instituteur, âgée de trente-deux ans, née de parents bien portants. Son père est mort d'une maladie inconnue à l'âge de soixante-treize ans ; sa mère vit encore. La malade a été bien portante en dehors des maladies d'enfant.

Les troubles dont la malade souffre et qui l'ont obligée à garder le lit, ont débuté il y a trois semaines. Elle a beaucoup maigri et se plaint de chaleur et de soif ardentes. Ce qui la tourmente le plus est une toux qui est plus fréquente la nuit.

Les crachats se détachent difficilement, sont gris verdâtre et relativement abondants.

La malade ne se plaint pas de douleurs thoraciques. L'appétit est très mauvais, mais il n'y a pas de sensation gustative spéciale dans la bouche.

Les nausées et les vomissements sont rares.

La malade ne peut pas donner de renseignements sur les matières vomies. Elle ressent une douleur dans le côté droit de l'abdomen. L'urine est émise en quantité abondante ; sa couleur est jaune. Les menstrues sont régulières et abondantes. La malade a eu sept grossesses. Les deux plus jeunes enfants sont vivants, le deuxième et le troisième étaient mort-nés et avant terme. La malade se plaint d'insomnies.

Etat actuel, 4 avril 1888.

La malade est une blonde de constitution délicate, en mauvais état de nutrition et semble anémique. Sur le visage, rougeur hectique. Sur la peau des extrémités, des plaques de psoriasis que la malade a depuis cinq années, mais qu'elle n'a pas encore soignées. Le psoriasis est localisé sur le face d'extension, mais existe aussi sur le sacrum et la région fessière. La température est élevée. L'inspection montre dans le creux sus-claviculaire une tumeur médiane. La palpation nous fait reconnaître que cette tumeur est de consistance moyenne et n'est pas douloureuse.

Thorax. — La percussion indique en avant à gauche, et sur la tumeur, un peu de matité. Dans le reste du thorax, la sonorité pulmonaire est normale. Les limites du cœur sont normales.

En avant à droite, sonorité haute, profonde, tympanique, qui, en descendant, augmente en profondeur et en plénitude. En arrière à gauche, partout sonorité normale ; en arrière à droite, en haut, la sonorité est plus basse qu'à gauche ; en descendant elle devient,comme en avant, haute, profonde, tympanique.

L'auscultation donne : à gauche en avant, partout état normal ; à droite en arrière, en haut, respiration affaiblie, et plus bas, normale ; en avant en haut, respiration bronchique, plus bas elle est affaiblie Pas de bruits accessoires. Les bruits du cœur normaux.

Abdomen flasque. Pas de trace d'ascite. La matité hépatique commence au niveau du bord supérieur de la septième côte gauche et arrive, le long de la ligne blanche, jusqu'à l'ombilic, et en dehors, jusqu'à un doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Traitement. — *4 avril*, contre le psoriasis : pommade à la chrysarobine. Contre les accès de toux nocturne : gouttes de morphine.

5. — 25 centigrammes d'antifébrine (plus tard d'autres prises). Pendant la nuit, 1 centigramme de morphine contre les accès de toux.

10. — Arséniate de potasse.

21. — La malade continue à maigrir, la fatigue augmente ; elle commence à délirer. Excitants ordinaires.

23. — La malade est très faible et ne reconnaît plus personne.

24. — L'agonie commença hier soir à huit heures et demie. A neuf heures on lui donna du musc et on le renouvela à une heure du matin. On lui donne en outre du camphre. Ronchus trachéal. Fréquence respiratoire égale à 12 par minute. A deux heures et demie du matin, mort.

La température, pendant son séjour à la clinique, a été la suivante :

4 avril.	T. m.	T. s. 39°
5 »	T. m. 37°	T. s. 38°
6 »	T. m. 36,5	T. s. 38,4
7 »	T. m. 37°	T. s. 39,2
8 »	T. m. 37,2	T. s. 38,8
9 »	T. m. 38,6	T. s. 38,8

10 avril.	T. m. 38,7	T. s. 38,8
11 »	T. m. 38,1	T. s. 39,7
12 »	T. m. 37,1	T. s. 39,2
13 »	T. m. 37,5	T. s. 39,4
14 »	T. m. 38,1	T. s. 40,1
15 »	T. m. 39,1	T. s. 39,6
16 »	T. m. 39,3	T. s. 39,4
17 »	T. m. 38,9	T. s. 39,4
18 »	T. m. 39,2	T. s. 39,4
19 »	T. m. 39,1	T. s. 39,4
20 »	T. m. 39,2	T. s. 39,8
21 »	T. m. 39,4	T. s. 39,9
22 »	T. m. 39,3	T. s. 40°
23 »	T. m. 39,9	T. s. 39,7

Le nombre des pulsations oscillait entre 90 et 120 et à la fin, il atteignit 130.

L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine.

Le diagnostic clinique hésitait entre lymphomatose diffuse et pseudophtisie. Les crachats ne contenaient pas de bacilles tuberculeux.

L'*autopsie* fut faite par M. le professeur Baumgarten et fournit les données suivantes : cadavre de femme assez maigre, sans anasarque, avec légère hydropisie. Dans la région sus-claviculaire gauche, on sent des masses tuméfiées, noueuses, de dimensions moyennes. Ces dernières se montrent, à un examen plus soigneux, composées de ganglions lymphatiques hypertrophiés qui présentent une surface de section gris rougeâtre, farcie de parties d'un gris jaunâtre, mates, ayant une consistance compacte, et donnent peu de suc. Des tumeurs ganglionnaires entièrement semblables se trouvent autour de la *trachée*, près de sa bifurcation et autour des grosses *bronches* qui pénètrent dans le hile du poumon. Ces ganglions sont remplis de nodules noirs infiltrés de charbon. Dans les poumons mêmes, on ne trouve pas de nodules, pas plus que de traces de tuberculose récente ou ancienne. Sur la plèvre pulmonaire droite se trouve un dépôt récent, épais, fibrineux.

La rate n'est pas hypertrophiée. Au niveau de son hile se trouvent des paquets ganglionnaires hyperplasiques ayant le même aspect que celui des tumeurs décrites plus haut. Les paquets ganglionnaires situés au niveau du hile de la rate se continuent avec un autre paquet plus volumineux, situé dans la racine du mésentère, et qui entre en contact avec la paroi postérieure de l'estomac, mais sans y adhérer. Les autres groupes ganglionnaires ne sont pas atteints et les *follicules de l'intestin* sont particulièrement intacts. Le foie ne contient ni métastases, ni lésions dignes de remarque. L'examen du sang n'indique pas d'augmentation des globules blancs. Pendant l'autopsie, M. le professeur Baumgarten émit l'avis qu'il s'agissait d'une néoplasie lymphomateuse maligne (pseudo-leucémie) ; M. le conseiller Neumann se rangea à cet avis.

L'examen des ganglions lymphatiques montra qu'il ne s'agissait pas seulement d'hyperplasie pure des éléments constitutifs du ganglion, de lymphome au repos, mais que le coloris gris jaunâtre de la surface de section indiquait une nécrose. L'examen microscopique établit les points suivants : les préparations fraîches faites avec la substance obtenue par grattage, à l'aide d'un scalpel, de la surface de section des ganglions compacts, ne montrent pas de petites cellules lymphoïdes. Divers échantillons de ganglions gros et petits (jusqu'à la grosseur d'une grosse noix) sont mis, les uns dans l'alcool absolu, les autres dans une solution d'acide chromique. Les derniers sont lavés au bout de quelques jours à l'eau distillée, puis également mis dans de l'alcool. On fait de nombreuses coupes des ganglions durcis, qui sont colorés de diverses manières (carmin, picrocarmin, hématoxyline, brun de Bismarck). Tous ces ganglions montrent, au microscope, le tableau suivant :

Tissu cellulaire périganglionnaire lâche dans lequel courent de gros vaisseaux, en partie encore remplis de sang. Puis une étroite bande marginale qui est formée par du tissu ganglionnaire lymphatique encore normal. On passe bientôt à une partie nécrotique, occupant la majeure partie du ganglion et composée de formations nodulaires mortes nettement isolées. Dans ces nodules on trouve par places de gros corps brillants comme du verre, ressemblant à des cellules, et que M. Baumgarten supposa immédiatement être des cellules géantes nécrosées. Une recherche plus soigneuse montre, à la limite du tissu ganglionnaire déjà nécrosé et du tissu intact, des cellules géantes caractéristiques de Langhans, bien conservées.

Il s'agissait donc, on peut le dire avec une certaine apparence de sûreté, d'une affection ganglionnaire de nature tuberculeuse. La recherche soigneuse des bacilles, faite sur des coupes nombreuses des ganglions volumineux,n'indiqua que la présence de quelques-uns,isolés, sur une seule préparation.

Par contre, dans des coupes de petits ganglions, on en trouva en quantité tellement grande, qu'à un faible grossissement ils apparaissaient sous forme de groupes bleus sur fond brun rouge. Les autres ganglions qui avaient presque tous atteint le même degré de nécrose que les plus volumineux, présentaient encore, en dedans de la région nécrotique, des amas de cellules lymphatiques avec noyaux nettement colorés, et montraient, suivant les données de Weigert, absolument la même richesse en bacilles au niveau de la limite du tissu lymphatique normal et du tissu nécrotique. A partir de ce point, où ils se présentaient, tantôt en masse compacte, tantôt en petits amas, on les trouvait encore isolés ou réunis à une certaine distance du tissu mort et c'est justement dans ces points éloignés qu'on pouvait se rendre compte de leur aspect typique. Je n'ai pas trouvé de bacilles dans les cellules géantes. Il s'agit donc d'une tuberculose véritable qui s'est développée sous l'aspect d'une pseudo-leucémie fébrile.

Dans quelques cas voisins de ceux-là, un problème se pose : n'y a-t-il pas une infection secondaire possible d'un lymphadénome vrai par le bacille de Koch ? Cet envahissement du tissu lymphadénique par l'agent de la tuberculose est considéré par MM. Sabrazès et Duclion comme exceptionnel, à cause de l'antagonisme de la tuberculose et des tumeurs malignes. Cependant, des faits de ce genre ont été observés au cours de l'évolution d'un cancer, d'un sarcome. L'hypothèse peut donc être soutenue, d'autant qu'elle paraît pouvoir s'appuyer sur des faits.

L'infection secondaire par le bacille de Koch se traduirait de deux façons différentes : tantôt par la formation de lésions manifestement tuberculeuses (cas de Morestin, cas de Wœtzoldt) ; tantôt le bacille ne détermine pas de réaction spéciale visible au microscope, et l'inoculation au cobaye permet seule de reconnaître l'infection secondaire, qui a probablement eu lieu par l'apport d'une embolie bacillaire fortuite venant d'un foyer tuberculeux, au cours d'une tuberculose miliaire évoluant en même temps que le lymphadénome (cas de Brentano et Tangl).

Nous donnons ici une observation inédite et la traduction de deux observations allemandes qui semblent justifier cette manière de voir.

Observation XVII (inédite) (Due à l'obligeance de MM. le Dr Morestin et H. Milhiet). — *Lymphadénome et tuberculose ganglionnaire secondaire* (?)

Le nommé Knœg... Jean, âgé de 27 ans, riveur, entre le 29 janvier 1900, à l'hôpital St-Louis dans le service de M. le Dr Richelot, à l'isolement, lit n° 19.

Antécédents héréditaires. — Père mort à la suite d'un accident ;

Mère bien portante ;

Deux frères et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures jusqu'au mois de juillet dernier.

En 1889, il s'est fait, en travaillant, une plaie de la paroi thoracique gauche avec un stylet : cette plaie fut soignée à l'hôpital Lariboisière et rapidement guérie.

Il n'a jamais souffert d'une affection pulmonaire quelconque, n'a jamais toussé ni craché.

Le début de l'affection actuelle remonte, d'après le malade, à la fin

du mois de juillet 1899 ; à ce moment il s'aperçut d'une glande, située dans le pli de l'aine du côté droit, et qui se mit à grossir peu à peu. D'autres se montrèrent successivement à côté de la première et finirent par constituer une véritable tumeur, occasionnant des douleurs locales, surtout la nuit, et s'accompagnant d'irradiations douloureuses dans l'abdomen. Au-dessus de l'arcade de Fallope même apparurent ensuite d'autres grosseurs.

Après avoir, pendant 3 mois 1/2, procédé à des applications externes de pommades variées, le malade se décida à entrer une première fois à l'hôpital St-Louis, dans le service du Dr Richelot, le 17 décembre 1899. Le 22 décembre, M. Milhiet, interne du service, pratiqua l'extirpation des ganglions inguinaux. Ceux-ci formaient un paquet du volume du poing, mobile sous la peau, peu adhérent aux parties profondes. Une incision légèrement oblique par rapport au pli de l'aine permit d'aborder la tumeur, dont la majeure partie put s'énucléer avec les doigts ; il fallut seulement disséquer quelques adhérences que les ganglions avaient contractées avec l'aponévrose au voisinage des vaisseaux fémoraux. Réunion totale par première intention. Le malade quitta l'hôpital le 10 janvier 1900.

Les ganglions extirpés lors de cette première intervention présentaient très nettement l'apparence de ganglions tuberculeux ; l'un d'eux était ramolli, en voie de suppuration au centre, et d'autres, caséeux. Leur nature parut si peu douteuse qu'on ne pratiqua ni examen microscopique, ni inoculation au cobaye.

Suivant le conseil qui lui avait été donné, le malade se fit admettre de nouveau à l'hôpital St-Louis le 29 janvier pour sa tumeur abdominale. Au-dessus du pli de l'aine droite les ganglions iliaques externes forment en effet un volumineux paquet qui s'est accru depuis l'opération, de consistance dure, peu sensible à la palpation, s'étendant en largeur de 4 centimètres en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à la ligne médiane et même un peu au delà, faisant saillie sous la peau qui est mobile sur la tumeur. Celle-ci est au contraire complètement adhérente aux parties profondes. Un autre ganglion, isolé, mobile, de la grosseur d'une noix, existe dans la région symétrique du côté gauche ; on en trouve quelques autres plus petits dans le pli de l'aine gauche. Il n'y a pas de troubles de compression, mais seulement un peu de gêne.

En raison de l'aspect tuberculeux des ganglions déjà enlevés, on porte le diagnostic d'adénopathies iliaques tuberculeuses : cependant malgré l'examen et l'interrogatoire les plus minutieux, on ne peut trouver aucune porte d'entrée externe qui explique ces adénites.

D'un autre côté l'auscultation et la percussion les plus attentives ne révèlent rien d'anormal dans l'appareil respiratoire.

Le cœur est normal ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La rate paraît un peu augmentée de volume ; on ne trouve pas d'hypertrophie des ganglions cervicaux, axillaires ni épitrochléens.

Le 5 février 1900, M. le Dr Morestin opéra le malade. Une incision courbe au-dessus du pli de l'aine de chaque côté (l'incision classique pour la ligature de l'artère iliaque externe) permit d'extirper par la voie sous-péritonéale le ganglion iliaque gauche, peu adhérent, et deux très gros ganglions iliaques droits, reliés l'un à l'autre, et plus adhérents, mais qui se laissèrent cependant énucléer avec le doigt et attirer au dehors ; ces derniers constituaient à eux seuls la tumeur sentie à la palpation. A gauche, M. Morestin enleva également deux petits ganglions, à peine plus volumineux que normalement, voisins de celui qui était considérablement hypertrophié. Drainage bilatéral et sutures.

Les trois gros ganglions offraient la même consistance mollasse, sans fluctuation ; à la coupe, tissu homogène, blanchâtre, élastique, sans points opaques ni hémorragiques, donnant un peu de suc au râclage. Une portion est prélevée pour l'examen histologique.

Cet examen nous a donné le résultat suivant, que nous avons fait contrôler par la haute autorité de MM. les Drs Letulle et Bezançon : il n'y a aucune trace de formation tuberculeuse, ni même aucun caractère d'adénite chronique ; et il s'agit selon toutes probabilités d'un lymphadénome métatypique.

Réflexions. — En admettant, malgré l'absence d'examen microscopique, que les ganglions inguinaux extirpés lors de la première intervention aient été réellement le siège d'un processus tuberculeux, faut-il en conclure à la coexistence simple de tuberculose ganglionnaire de l'aine et de lymphadénome des ganglions iliaques contigus ? Cette hypothèse est fort peu vraisemblable, et nous croyons plus volontiers à une infection tuberculeuse surajoutée à l'hypertrophie lymphadénique qui avait atteint d'abord les ganglions inguinaux. Le néoplasme envahit ensuite les ganglions iliaques, mais sans y être suivi par cette infection bacillaire secondaire.

Mais il serait téméraire de rien affirmer, car les zones qui avaient paru en voie de caséification vraie ou de fonte purulente pouvaient fort bien n'être que des points de ramollissement du lymphadénome, comme on en trouve quelquefois dans ces tumeurs.

Observation XVIII. — *Pseudo-leucémie ou tuberculose miliaire chronique* (Pseudo-leukæmie oder kronische Miliartuberculose), par Wœtzoldt, in *Centralbl. f. kl. Med.*, 1890, p. 809.

Femme S..., âgée de 30 ans. Son père est mort d'une maladie des centres nerveux. Un frère de la malade est hémophilique et souffre de tuméfactions périodiques des articulations. Elle a été mariée à un homme qui mourut d'une maladie du cœur et des reins. De cette union naquit un garçon âgé actuellement de 9 ans et sain d'apparence.

Pendant son enfance elle avait souvent des tuméfactions ganglionnaires, et pendant l'adolescence elle présenta de la chlorose. Depuis l'âge de cinq ans, elle présenta *par intervalles* des tuméfactions œdémateuses de la peau, de l'arrière-bouche et de la muqueuse laryngée, qui étaient liées aux troubles de l'état général. Ces attaques duraient environ 24 à 48 heures. Les règles avaient toujours été régulières, et cessèrent un an et demi avant sa mort.

La maladie actuelle commença trois ans et demi avant sa mort, soi-disant à la suite d'un refroidissement, par des tuméfactions ganglionnaires des deux côtés du cou. La tuméfaction indolente augmenta dans de telles proportions qu'un médecin de Hambourg pratiqua, six mois après, l'extirpation de ces ganglions.

Peu de semaines après, de nouvelles tumeurs survinrent, au lieu et place des anciennes, qui résistèrent à tous les moyens thérapeutiques. En même temps, s'installèrent tous les troubles qui caractérisent le tableau de la pseudo-leucémie : diarrhée, toux pénible, prurit insupportable, insomnie, perte d'appétit, sensation de faiblesse.

Deux ans après le début de la maladie, le professeur Gussenbauer de Prague extirpa, pour la deuxième fois, les volumineux paquets ganglionnaires du cou, qui se présentèrent comme des lymphomes hyperplasiques purs, sans foyers de ramollissement ou de caséification. Une amélioration passagère de l'état général suivit cette opération et au bout de six mois (novembre 1888) la malade était tellement faible qu'elle était obligée de garder continuellement le lit. Elle était considérablement amaigrie, la peau sèche, ridée, couverte de cicatrices et de traces de grattage consécutives au prurit. Elle passait des nuits blanches et n'arrivait pas à s'endormir malgré tous les narcotiques.

Au contraire ces derniers produisaient, à quelque dose qu'ils fussent employés, et après quelque usage, une aggravation de l'état général. La toux était plus intense que jamais, quoiqu'on ne trouvât à aucun moment de manifestations pulmonaires. Elle était reliée à des attaques analogues à des crises d'asthme.

La température, normale au début, commença à présenter des ascensions irrégulières qui, dans la deuxième moitié de décembre et en janvier, s'accompagnèrent de frissons, dont on ne trouva pas la cause exacte. La malade présenta de la diarrhée, du manque d'appétit, de la dépres-

sion à un haut degré, des défaillances et des étourdissements, enfin des attaques particulières, qui faisaient horriblement souffrir la malade, pendant lesquelles elle perdait connaissance durant quelques secondes et même quelques minutes, puis gémissait et pleurait, et qui faisaient penser à des états épileptoïdes. En même temps que cette aggravation, survinrent des tuméfactions des ganglions axillaires et de la matité au niveau de la partie supérieure du sternum. La rate aussi se tuméfia vers la même époque et devint palpable. Contre cet ensemble symptomatique des doses de 1, 2 grammes de quinine par jour se montrèrent efficaces, car les frissons disparurent ; la température retomba à la normale, l'appétit se réveilla et rendit possible une tentative plus facile d'alimentation. Mais on ne constata aucune influence sur les tuméfactions ganglionnaires. En avril 1889 se développa, dans la cavité pleurale gauche, un exsudat qui disparut rapidement et spontanément. L'urine était toujours claire,sans albumine L'examen du sang ne présenta rien d'anormal sauf une légère leucocytose.

Le diagnostic de pseudoleucémie fut à ce moment-là confirmé par le conseiller intime Leyden qui approuva également le traitement institué par les médecins ordinaires, les Drs Simons et Gustave Cohen. Pendant l'été de 1889, on fit l'essai d'une cure balnéaire, et en même temps on prescrivit de l'eau de Levico, afin d'agir d'une façon favorable sur son état. Les modifications survenues furent consignées par le Dr M. Hosfler, son médecin traitant à Thölz, à peu près dans ces termes : Les nouvelles manifestations observées pendant la cure consistaient en ramollissement du paquet ganglionnaire sous-maxillaire, ascensions et chutes thermiques, avec augmentation du volume de la rate, tandis que la matité postérieure gauche restait stationnaire. Les autres ganglions externes ne s'aggravèrent pas, le sang et l'urine ne présentèrent pas de modifications. Les tuméfactions ganglionnaires médiastinales sont probablement augmentées de volume. De même, pendant son séjour à Arco, où la femme S... se trouvait pendant les mois d'octobre à décembre, le Dr Schilder, son médecin traitant dans cette localité, n'observa pas de modifications essentielles ; il y avait plutôt de l'aggravation par ce fait que la diarrhée s'installa de nouveau, mais la température n'a jamais été assez élevée pour nécessiter une intervention thérapeutique.

Lorsque je vis pour la première fois la malade à St-Remo le 20 décembre,son état était le suivant : dans le décubitus dorsal,son dos est légèrement excavé. La tête a la forme d'une pyramide ou mieux d'une poire à cause des paquets ganglionnaires géants situés des deux côtés du cou. Les traits du visage sont un peu tirés, le teint est pâle, les lèvres livides, les mains froides ; la peau sèche desquame d'une façon particulière. Le pouls, à 116, est petit, mais régulier ; la respiration, un peu fréquente. La voix est forte et n'est pas enrouée. La malade se plaint principalement de grande fatigue, de soif ardente, d'une sensation de tension dans le bas-ventre et de diarrhée. Les paquets ganglion-

naires du cou, à peine sensibles à la pression,sont formés par des ganglions isolés, nettement limités, de la grosseur d'une fève à celle d'une grosse noix, mobiles sur les parties profondes et sous la peau. Le bas-ventre, assez fortement proéminent, est mou à la palpation, qui ne décèle pas de fluctuation ; à une palpation plus minutieuse, on sent la rate qui dépasse, de la largeur de la main environ, le rebord costal, et de plus une tumeur bosselée, située en avant de la colonne vertébrale et un peu à droite de cette dernière.

La percussion n'indique pas de matité dans les parties correspondantes, sauf dans les limites de la rate fixées par la palpation. Le bord du foie ne dépasse pas les limites normales. La tumeur juxtaposée à la colonne vertébrale est située derrière l'intestin. Du côté du thorax, on ne trouve rien d'anormal à la percussion, en dehors de la matité dans la région du manubrium du sternum ; on trouve au niveau de la partie inférieure de ce dernier os, de même que dans les autres parties du poumon, une sonorité normale. Aucune différence dans la sonorité des sommets. Le bord pulmonaire inférieur descend en arrière aussi bas et est tout aussi mobile des deux côtés. Les bruits du cœur sont purs, mais pas très sonores. Le bruit respiratoire est partout pur. Le murmure vésiculaire a une rudesse remarquable ; peu de toux, crachats rares et purement muqueux.

La langue est pâle comme le reste de la bouche, un peu sèche ; l'appétit très modéré ; la soif par contre est ardente. La malade a de trois à quatre selles par jour, abondantes, demi-solides, bien colorées par la bile. Le 2 décembre, M. le conseiller intime Kussmaul, de passage à St-Remo, veut bien l'examiner. Il confirme complètement notre diagnostic de pseudo-leucémie, prescrit du condurango jusqu'à la disparition de la diarrhée, et conseille de refaire un essai avec l'arsenic à doses progressivement croissantes sous forme de granules d'acide arsénieux. Cet état passable ne se maintient pas longtemps. Le 6 janvier, point de côté extrêmement violent, avec pleurésie sèche circonscrite à droite. Le 14 janvier, on découvre pour la première fois de l'albumine dans l'urine ; on soupçonnait déjà depuis longtemps l'existence de l'albumine à cause de l'œdème intermittent des pieds et de la face. Vers la fin de janvier se développe une ascite qui, réunie au météorisme et au développement énorme des tumeurs, tourmente beaucoup la malade, La dyspnée était intense, le nombre des respirations oscillait entre 32 et 40 ; le pouls ne descendait jamais au-dessous de 110. Le 15 février, je prie M. le professeur Weill de me donner son avis sur l'utilité d'une ponction ; il confirme notre diagnostic et l'absence complète de lésions pulmonaires, c'est-à-dire de manifestations pneumoniques ou catarrhales, et conseille de renoncer à la ponction et de faire plutôt un essai avec de la pilocarpine. Mais on ne put pas attendre les résultats de cette dernière médication, car la malade mourut le 22 février presque brusquement, par syncope, au moment où on l'enlevait du bassin.

L'*autopsie* pratiquée le 23 fournit les données suivantes :

Ascite chyleuse de quantité moyenne, dilatations variqueuses de tous les vaisseaux chylifères de la paroi intestinale et du mésentère. La rate dépasse la longueur de la main, elle est très épaisse, ferme au toucher, sa surface de section est visiblement tachetée de rouge brun et de gris Le foie n'est pas modifié. Microscopiquement il n'y a pas de production lymphomateuse. Les ganglions mésentériques et péritonéaux sont très tuméfiés. Il n'y a cependant pas de production néoplasique diffuse. Les ganglions isolés atteignent la grosseur d'une prune. Les reins sont à peine augmentés de volume, pâles, et présentent la réaction amyloïde au niveau des bords et de la substance médullaire. L'intestin et l'estomac n'ont pas été ouverts. Les deux cavités pleurales sont vides ; les plèvres lisses, luisantes ; les poumons gros, moyennement remplis d'air, se montrent à la coupe, et d'une façon uniforme, du sommet à la base, farcis de foyers de la grosseur d'une tête d'épingle, blanchâtres, qui ne proéminent pas d'une façon nette. Nulle part on ne trouve de modifications anciennes de nature calleuse, caséeuse, ou ulcéreuse. Les ganglions lymphatiques médiastinaux et bronchiques, sont très tuméfiés, mais, malgré leur volume, ils n'avaient pas produit de compression notable de la trachée, ou des bronches. Le cœur droit est très rempli de sang, les parois d'un gris-brunâtre, la musculature passablement ferme. On ne trouve aucune trace de caséification, de calcification, ou de fonte, pas plus dans les ganglions thoraciques que dans ceux du bas-ventre. On prélève, en vue des recherches microscopiques, des fragments du poumon et du rein, et un ganglion mésentérique et un autre bronchique. Malheureusement, on n'a pas pu enlever un des ganglions du cou, parce qu'on ne pouvait pas défigurer le cadavre. On ne préleva pas de fragments du foie et de la rate, car on ne pensait pas trop à la tuberculose. La recherche des bacilles tuberculeux, faite suivant les indications de Gaffky, montra que les foyers pulmonaires, aussi bien que ceux des ganglions mésentériques, étaient très riches en bacilles, tandis que sur un grand nombre de coupes de ganglions lymphatiques, on ne parvint pas à en découvrir.

Voici l'état exact.

Les foyers pulmonaires étaient formés par un centre apparent purement cellulaire et bien coloré, dans lequel le tissu élastique n'était pas reconnaissable ; ce centre était entouré d'une *aréole* d'inflammation desquamative des alvéoles qui atteignait tout autour environ deux à trois rangées d'alvéoles. Le centre se montrait très farci de bacilles, mais je n'ai pas pu en trouver dans la zone marginale du tissu pulmonaire. Le ganglion mésentérique appartenait à la forme molle purement médullaire des productions lymphomateuses observées dans la pseudo-leucémie. Dans ce champ uniforme dans lequel même les sinus marginaux étaient bien remplis de cellules rondes, apparurent de petits foyers hyalins, dont la coloration légèrement rosée contrastait avec la

coloration bleue des tissus. A un plus fort grossissement, cette différence de coloration était encore beaucoup plus nette. Sur le fond légèrement rosé, on pouvait découvrir quelques noyaux colorés en bleu clair, ainsi que d'abondants bacilles. Mais ces derniers dépassaient dans leur diffusion le bord de la dégénérescence hyaline et se trouvaient encore au Leitz I 1/12 (objectif à immersion) dans l'étendue d'un champ visuel environ de la substance colorée en bleu. La limite entre les zones hyaline et cellulaire était de tous les côtés très nette.

Le ganglion bronchique appartenait à la forme dure. De grands tractus de tissu cellulo-fibreux partaient de la capsule, au-dessous de laquelle il y avait, accumulé en abondance, du pigment brun, qui s'étendait jusque dans la substance médullaire, au point d'étrangler presque les follicules de la périphérie. Cependant dans cet organe les taches hyalines manquaient complètement, et même, sur le fond bleu, on ne put trouver nulle part aucun bâtonnet rouge. La signification de ces taches est malheureusement difficile, presque impossible même à donner, à cause des lacunes.

On ne peut pas dire avec sûreté, s'il s'agit dans ce cas, d'une tuberculose miliaire ayant évolué sous les dehors d'une pseudo-leucémie ou si l'infection bacillaire est quelque chose d'accidentel.

Observation XIX.— *Contribution à l'étiologie de la pseudo-leucémie* (Beitrage zur Ætiologie der pseudo-leucemie), par les Drs Brentano et S. Tangl, in *Deutsch. mediz. Wochenschr.*, 1891, p. 588.

Il s'agit d'une malade de 57 ans qui nous raconte qu'elle est d'une famille bien portante, qu'elle a eu la scarlatine et la rougeole pendant son enfance, et que depuis elle n'a jamais été sérieusement malade.

La maladie, pour laquelle elle vint consulter à l'hôpital le 6 août de l'année dernière, débuta en 1888. Vers cette époque, la malade s'aperçut que les ganglions du cou et de l'aine étaient tuméfiés, ce qui l'engagea à se présenter à la polyclinique. Les notes prises à la polyclinique, le 13 août 1888, et que nous avons devant les yeux, contiennent les données suivantes :

Augmentation notable du volume des ganglions sous-maxillaires, sus-claviculaires, axillaires et inguinaux, surtout du côté droit. La région parotidienne droite est occupée par une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de poule. Tous les ganglions sont un peu mobiles, indolores à la pression, de consistance ferme. On ne trouve pas d'hypertrophie de la rate. Les poumons ne présentent pas de lésions. Amaigrissement considérable.

Le traitement a été le suivant :

Acide arsénieux en pilules et injections de solution arsénicale de Fowler, mais sans aucun résultat. De plus, la malade ayant éprouvé de grandes peines de toutes sortes, fut obligée de se faire admettre à

l'hôpital. Elle se plaignait, à son entrée, de grande fatigue, de coliques et de diarrhée.

La malade est mariée, mais n'a pas eu d'enfants. L'infection syphilitique est éliminée.

L'*état*, le jour de son entrée, est le suivant :

Femme très amaigrie, pâle et cachectique, ne présentant ni exanthème, ni œdème. Le visage est entouré d'une couronne de ganglions, variant de la grosseur d'une noisette à celle d'une grosse noix, réunis en paquets et atteignant des deux côtés l'insertion de l'oreille. Séparées de ceux-ci on trouve des agglomérations ganglionnaires de la grosseur d'un œuf de poule, remplissant le creux sus-claviculaire. Les ganglions axillaires sont transformés en une tumeur de la grosseur du poing qui est également formée par la réunion de ganglions de grosseur variable et qu'on peut suivre en descendant jusqu'à la 4e côte. Les deux aines sont également occupées par des paquets ganglionnaires de la même espèce, et atteignant les dimensions d'une poire de moyenne grosseur. Tous les ganglions ont la consistance de prunes, plus ou moins mobiles, indolores à la pression, et ne présentent nulle part la sensation d'une fluctuation nette.

Température normale. Pouls : 112, régulier, sans particularités. Matité précordiale normale. Les bruits du cœur sont normaux. Nombre des respirations : 32. Les poumons ne présentent pas de matité en avant ; à l'auscultation, on entend une respiration vésiculaire un peu forte, mais pure. En arrière à droite on trouve une matité s'étendant de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'au rebord costal, au niveau de laquelle les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire sont affaiblis. La matité est due, comme le montre une ponction exploratrice, à la présence d'un exsudat séreux, légèrement trouble, dans lequel le microscope décèle la présence de nombreux globules sanguins rouges et blancs et une quantité relativement grande de grosses cellules rondes, avec des noyaux distincts (cellules endothéliales de la plèvre).

Le ventre est globuleux, sa circonférence atteint au niveau de l'ombilic quatre-vingt-un centimètres. Les veines sous-cutanées de l'abdomen sont très nettement visibles et plus gonflées qu'à l'état normal. Fluctuation et déplacement de la matité avec les changements de position indiquant l'existence d'une ascite.

Le foie et la rate sont impossibles à palper à cause de la tension de la paroi abdominale. La percussion cependant montre que la rate est nettement augmentée de volume. Il y a de la diarrhée, mais qui ne présente rien de caractéristique. L'urine est d'un jaune d'or, claire, et ne contient ni sucre, ni albumine. Le liquide de l'ascite, retiré par une ponction exploratrice, présente une couleur jaune d'or et est légèrement trouble : l'examen microscopique nous montre de nombreuses cellules lymphatiques nucléées, quelques rares polynucléaires et des globules rouges en petite quantité. L'examen répété du sang, soit frais,

soit sur des préparations colorées, indique une teneur normale en globules rouges et pas d'augmentation des globules blancs : ces derniers appartiennent surtout à la forme grosse polynucléaire.

Le diagnostic clinique était donc : *pseudo-leucémie*, et le traitement se borna à l'administration d'arsenic (en pilules ou solution) et de sirop d'iodure de fer, sans que ce traitement ait eu la moindre influence sur les dimensions des tumeurs ganglionnaires.

La malade fut traitée par nous pendant trois mois et mourut, le 7 novembre, de faiblesse croissante. Pendant toute la durée de cette observation, la température présenta surtout des ascensions vespérales, qui oscillaient entre 38° et 39° sans qu'on puisse reconnaître un type régulier dans la marche de cette fièvre. L'exsudat pleural se maintint, jusqu'à la mort, à la même hauteur et ne modifia pas sa constitution séro-fibrineuse, comme le montrèrent les ponctions exploratrices répétées. Les signes pulmonaires présentèrent du reste une modification vers la fin de la maladie, car des symptômes de catarrhe apparurent dans les parties jusque-là saines du poumon, sans qu'on ait pu déceler malgré des recherches multiples et soigneuses, la présence de bacilles tuberculeux dans les crachats peu abondants et muco-purulents.

La dyspnée qui augmentait graduellement, et qui paraissait dépendre de l'augmentation du volume du ventre, rendit nécessaires des paracentèses répétées. Mais, chose digne de remarque, chaque ponction ne donnait qu'une petite quantité de liquide ascitique, quantité qui n'était pas en rapport avec les souffrances imposées à la malade par l'augmentation de volume toujours croissante de son abdomen.

L'ascite paraissait dépendre, d'après notre avis, d'une affection métastatique du péritoine ou d'un envahissement des ganglions lymphatiques abdominaux, quoiqu'on ne parvînt pas, après les ponctions, à trouver, par la palpation, des tumeurs de l'abdomen. L'exsudat de la plèvre fut également mis sur le compte d'une lésion semblable de la cavité thoracique. L'hypertrophie de la rate garda les mêmes dimensions pendant toute la durée de l'observation ; il en est de même des paquets ganglionnaires au niveau desquels on n'observa aucune modification. Les selles qui n'avaient pas dépassé le nombre de deux par jour, sauf dans les dernières semaines de la maladie, gardaient leur constitution semi-liquide, de même que leur couleur brun-jaunâtre.

L'urine, qui, au début, avait l'aspect normal, contenait vers la fin de la maladie une assez grande quantité d'albumine, et dans les sédiments on trouvait des cellules épithéliales du rein isolées, et très peu de cylindres granuleux.

Pendant les derniers jours, la malade, qui était dans le marasme, tomba dans un état comateux dans lequel elle resta jusqu'à sa mort.

A l'*autopsie*, pratiquée 15 heures environ après la mort, on trouva que la maladie n'était pas limitée aux groupes ganglionnaires cliniquement établis, mais que les ganglions médiastinaux, mésentériques

et rétropéritonéaux étaient également atteints. Il s'était formé dans ces divers points des paquets entiers de volume considérable, composés de ganglions uniques également hypertrophiés, variant de la grosseur d'une cerise à celle d'un œuf de pigeon et de consistance assez molle. A la coupe, ils montraient une couleur blanchâtre ou gris-rougeâtre, une constitution médullaire avec délimitation très nette des follicules (ces derniers en état très net d'hyperplasie),et ne présentaient nulle part de traces de structure tuberculeuse ou de modifications caséeuses.

Les anses intestinales étaient fortement agglutinées entre elles et avec le côlon transverse. La séreuse intestinale avait perdu son brillant humide et montrait, au milieu des dépôts fibrineux anciens, un grand nombre de nodules miliaires gris transparents. L'épiploon présentait les mêmes lésions : il était épaissi, raccourci et adhérent à la surface de l'intestin. L'ascite n'existait qu'en petite quantité. Dans la cavité pleurale se trouvait environ un demi-litre de liquide séreux trouble ; dans le péricarde, deux cuillerées d'une sérosité trouble. Le cœur lui-même est petit et flasque. Le tissu adipeux épicardique est à l'état de dégénérescence colloïde.

Les deux poumons montraient à leurs sommets des zones de la grosseur d'une prune, ardoisées, de consistance compacte, mais, sauf un léger œdème, ils ne présentaient aucune modification. Les ganglions bronchiques n'étaient pas visiblement hypertrophiés ; la rate très adhérente aux parties voisines, compacte, présente 16 centimètres de long sur 7 centimètres de large et 2 centimètres d'épaisseur. La pulpe en est d'un brun rouge et présente par endroits des nodules de la grosseur d'un grain de chènevis, un peu saillants, gris blanc, d'aspect vernissé.

Les deux reins sont en état de sclérose au début ; pas de réaction aymloïde. Sur la valvule de Bauhin et à la partie inférieure de l'iléon se trouvent deux ulcérations de l'étendue d'un pois avec des bords légèrement épaissis, irréguliers dans lesquels se trouvent de très petits nodules, et par places on voit des zones plus grandes, d'un blanc jaunâtre, caséeuses. Des nodules semblables, gris, transparents, se trouvent aussi sur la séreuse au niveau des points qui recouvrent les ulcérations. Le foie n'est pas augmenté de volume, la capsule en est épaissie, la couleur d'un rouge brunâtre, la structure acineuse est à peine reconnaissable ; dans le parenchyme on voit des nodules complètement isolés et ayant la constitution déjà décrite.

L'aspect macroscopique des ulcérations intestinales parlait en faveur de leur nature tuberculeuse ; à l'examen microscopique, on trouva dans les bords de ces ulcérations des cellules géantes tuberculeuses, et dans les parties atteintes de nécrose de nombreux bacilles tuberculeux. Les nodules du péritoine étaient également des tubercules miliaires de la forme de Schüppel-Langhans, dans lesquels il y avait aussi

des bacilles tuberculeux. Ces derniers n'existaient pas seulement dans les nodules voisins des ulcérations, mais aussi dans ceux qui s'étaient développés à une certaine distance.

Les ganglions lymphatiques ne présentaient aucune trace de tuberculose. Il n'y avait qu'une hyperplasie des tissus ganglionnaires dans lesquels la prolifération n'atteignait que les cellules lymphatiques ; ces dernières remplissaient toutes les mailles du stroma conjonctif de la substance ganglionnaire. Dans quelques sinus lymphatiques seulement, on trouve des lymphocytes un peu plus gros et peu serrés.

Nous ne trouvons pas, malgré un examen soigneux, d'hyperplasie du tissu conjonctif, ni de traces de nécrose ou de caséification, ni de bacilles tuberculeux, ni les petits territoires hyalins décrits par Wœtzoldt. Nous observâmes dans les grosses cellules des sinus lymphatiques, des granulations grosses, rondes, parfois ovales, qui gardaient la coloration à la fuchsine, résistaient à la décoloration par l'acide sulfurique comme les bacilles tuberculeux. Cependant il ne s'agissait certainement pas de bacilles tuberculeux, à cause de leur grosseur et de leur forme ; c'étaient probablement des formations analogues à celles décrites par Flemming dans les cellules des ganglions lymphatiques normaux, sous le nom de « tingible Körper ».

L'inoculation au cobaye d'un fragment de ganglion hypertrophié fut positive. L'animal contracta une tuberculose expérimentale typique par inoculation et mourut trois mois après, en présentant les lésions tuberculeuses habituelles. L'examen microscopique du nodule au point d'inoculation et des ganglions caséifiés décela la présence de bacilles tuberculeux.

On voit par ce qui précède que dans certains cas, non seulement la différenciation clinique est à peu près impossible entre le lymphanénome et les adénopathies tuberculeuses, mais encore que les deux processus peuvent coexister, l'infection tuberculeuse venant se surajouter à la néoplasie lymphadénique.

L'ordre inverse peut-il avoir lieu, et un néoplasme peut-il envahir un ganglion tuberculeux ? Cela ne paraît pas impossible a priori ; et une observation très curieuse nous semble venir à l'appui de cette opinion. Il s'agirait d'une transformation sarcomateuse d'une masse ganglionnaire déjà opérée comme adénopathie tuberculeuse, et récidivée.

Le sarcome primitif des ganglions est une affection rare, d'une grande malignité, et qui offre en général des caractères cliniques assez nets. Il y a une rapide augmentation de volume de la tu-

meur, des douleurs, des troubles de compression ; des adhérences se forment bientôt, et les tissus voisins sont envahis à leur tour ; le néoplasme se généralise, et le malade ne reste pas longtemps sans échapper à la cachexie finale. Aussi l'observation que nous reproduisons ci-après ne nous semble-t-elle pas s'appliquer à un sarcome primitif développé d'emblée : malgré l'absence du contrôle histologique après la première intervention, nous croirions volontiers qu'il ne s'agissait à ce moment que d'une adénopathie tuberculeuse. Plus tard seulement l'adénopathie récidivée serait devenue le siège d'un autre processus, de nature sarcomateuse cette fois, imprimant d'ailleurs au tableau clinique de l'affection, et aux caractères anatomiques de la tumeur, des allures différentes de celles qui avaient été constatées la première fois.

C'est d'ailleurs ce que semble confirmer l'examen microcospique pratiqué lors de la deuxième intervention.

Voici l'observation :

Observation XX (inédite) (due à l'obligeance de M. le Dr Morestin, chirurgien des hôpitaux). — *Adénopathie tuberculeuse récidivée et sarcome ganglionnaire.*

Mme D..., concierge, est entrée à l'hôpital St-Louis le 24 janvier 1900, mais son affection remonte à plus loin. Elle a été en effet opérée à Necker au commencement de mai 1898. Elle présentait alors dans le creux sus-claviculaire droit une tumeur du volume d'une noix, très ferme, de consistance fibreuse, à surface légèrement bosselée, s'isolant mal des tissus voisins, indolente, sans modification de l'état général et sans aucune autre lésion appréciable en aucun point de l'organisme. C'était le moment des concours de l'agrégation et du bureau central, et l'hôpital était fréquenté par une foule de candidats et de juges dont l'attention fut attirée par ce cas d'un diagnostic assez difficile ; la malade fut même aussi surprise qu'ennuyée d'éveiller tant de sollicitude. Or les opinions furent partagées : quelques-uns pensèrent à une tumeur plus ou moins maligne, primitive ou secondaire ; d'autres, et en majorité, à une tuberculose ganglionnaire un peu anormale, à marche lente, avec tendances à la sclérose, tuberculose ganglionnaire consécutive probablement à une lésion du sommet du poumon droit. Les antécédents venaient à l'appui de cette interprétation, la malade étant soignée chaque hiver pour des bronchites depuis plusieurs années ; d'autre part, à

l'auscultation, on avait cru reconnaître une légère modification des bruits respiratoires. Etant alors chef de clinique du professeur Le Dentu, M. Morestin pratiqua l'extirpation de cette masse par une incision parallèle au bord supérieur de la clavicule, analogue à celle qu'on utilise pour lier la sous-clavière. Il fallut faire une véritable et très délicate préparation de la région, séparer la tumeur de la jugulaire externe, de l'omo-hyoïdien, des vaisseaux rétro-claviculaires, de la veine sous-clavière et du plexus brachial : la tumeur adhérait en effet à tous les organes environnants. Quand elle fut ôtée, la région était comme disséquée, et l'on voyait à nu tous ces organes, formant les parois de la loge, et qui avaient été heureusement respectés. La plaie fut réunie par première intention et la malade sortit guérie au bout de peu de jours.

La tumeur était formée d'un tissu dur, d'apparence fibreuse, contenant à son centre une masse jaunâtre, d'aspect caséeux : le diagnostic de tuberculose parut alors vraisemblable. Des fragments furent prélevés pour un examen histologique, mais comme il arrive, oncques n'en fut parlé.

Aujourd'hui la malade revient avec une tumeur plus grosse, développée sous la cicatrice de l'ancienne : il y a eu récidive peu de mois après la première intervention. Une masse, d'abord petite, a grossi lentement et silencieusement, sans déterminer aucune douleur, ni gêne. Mme D... a donc attendu longtemps avant de s'en occuper. Puis elle a consulté successivement deux guérisseurs qui lui ont fait appliquer : l'un, une pommade sur la tumeur ; l'autre, un vésicatoire sur le bras, sans obtenir d'autre résultat que d'altérer la peau. Enfin elle s'est déterminée à prendre avis du D· Letulle qui l'a adressée à l'hôpital St-Louis, où elle retrouve M. Morestin.

Le cou est alors déformé par une tumeur assez saillante qui occupe sa base ; au dire de la malade, cette tumeur serait plus ou moins apparente suivant les jours, ce qu'on n'a d'ailleurs pas pu constater pendant son séjour. Elle présente le volume d'une petite orange, et occupe tout le creux sus-claviculaire : elle forme une saillie confuse, masquant les reliefs habituels de la clavicule et du trapèze, et atténuant celui du sterno-mastoïdien. La peau est intacte et mobile à sa surface. La palpation montre que cette masse est très dure, et paraît bien limitée en avant et en dehors ; mais en arrière on n'en peut plus suivre le contour qui devient indécis. Elle est immobile et paraît adhérente dans la profondeur, sans qu'on puisse préciser davantage quelles sont ses connexions avec les organes sous-jacents. Sa surface est bosselée, et ces bosselures, hémisphériques, sont très dures.

L'état général est excellent ; le malade a engraissé. Il n'y a pas d'autres signes fonctionnels que des fourmillements le long de la face interne du bras. L'exploration ne révèle absolument rien du côté des viscères thoraciques ou abdominaux, ni en aucun autre point de l'organisme.

La tumeur présente bien l'aspect de ces adénopathies consécutives aux néoplasmes viscéraux, à cela près qu'elle siège à droite au lieu d'être située à gauche comme il est habituel dans ces cas. Mais on ne trouve aucun indice d'une lésion profonde quelconque.

L'ancienne hypothèse d'une tuberculose ganglionnaire dépendant d'une lésion du sommet droit ayant amené des adhérences pleurales fut écartée, et l'on s'arrêta à l'idée d'une tumeur probablement maligne.

Pour céder aux instances de la malade, M. le Dr Morestin se décida à faire une incision exploratrice, quitte à renoncer à l'extirpation, si elle paraissait trop dangereuse. C'est précisément ce qui arriva. Le 26 janvier 1900, M. Morestin incisa sur l'ancienne cicatrice et mit à nu la portion superficielle de la tumeur; elle adhérait de la façon la plus étroite à tous les organes environnants, aux scalènes, au plexus brachial, au trapèze en particulier. On renonça donc à l'ablation, inutile et dangereuse, et l'on se contenta d'enlever la partie superficielle du néoplasme pour en faire l'examen histologique : cette partie présentait un aspect gris-jaunâtre.

La peau fut réunie, et la malade quitta l'hôpital le 11 février, guérie de cette incision exploratrice.

L'examen des fragments prélevés a été fait par M. Letulle qui a bien voulu consigner en ces lignes le résultat de ses recherches :

« Les fragments qui m'ont été confiés consistent en masses ganglionnaires atrophiées, enserrées dans des travées fibreuses épaisses, et déformées au point qu'il est impossible d'y reconnaître traces de ganglions proprement dits. Ce sont des ilots folliculaires enflammés dans lesquels le tissu réticulé est encore décelable au pinceau.

« En maints endroits, la transformation des tissus est tout autre ; il s'agit, non plus de lésions inflammatoires chroniques, mais de tissu sarcomateux : d'énormes cellules, multinucléées pour la plupart, souvent en karyokinèse, se sont infiltrées dans les mailles connectives ou réticulées, défonçant tous les follicules lymphatiques et les rendant méconnaissables. En ces points les vaisseaux à parois embryonnaires sont nombreux, et la matière glycogène remplit les éléments cellulaires sarcomateux. »

Réflexions.— L'examen microscopique révèle donc l'existence, dans la portion de tumeur prélevée, de deux processus différents : une inflammation chronique du ganglion, à tendance fibreuse ; et une transformation sarcomateuse. C'est en somme la confirmation histologique des deux diagnostics qui furent successivement posés à propos de la malade dont il s'agit ; et selon toute vraisemblance, nous nous trouvons ici en présence d'un exemple bien in-

téressant de néoplasie sarcomateuse venant se greffer sur une adénopathie probablement tuberculeuse, à forme fibreuse, récidivée.

Tous les exemples qui précèdent montrent en somme, qu'il est bien souvent impossible de faire le diagnostic entre les tumeurs primitives des ganglions et les adénopathies tuberculeuses sans avoir en mains les pièces anatomiques, ou tout au moins un fragment de la tumeur obtenu par biopsie.

Un seul symptôme pourrait entraîner la conviction en faveur d'une lymphadénie : la constatation d'une leucémie à forme mononucléaire, avec présence d'éosinophiles en excès, de mastzellen et d'éléments anormaux.

Mais la tuberculose ganglionnaire ne saurait se différencier avec certitude du lymphadénome aleucémique que par ces trois moyens :

L'examen histologique ;

L'examen bactériologique ;

L'inoculation.

Encore y a-t-il des réserves à faire sur la valeur diagnostique absolue de chacun de ces procédés.

L'examen histologique peut donner des résultats nets en faveur de la tuberculose par la constatation de formations typiques, telles que cellules géantes, follicules tuberculeux, ou de cette dégénérescence caractéristique, la caséification. Mais l'examen histologique négatif ne doit pas toujours faire conclure à l'absence du bacille tuberculeux, car l'inoculation au cobaye donnera parfois alors un résultat positif. Il peut s'agir dans ces cas d'une réaction ganglionnaire au contact de l'agent virulent, réaction ne se traduisant pas encore par des lésions véritables, mais par une hypertrophie qu'on aurait crue essentielle ; ou bien d'une migration bacillaire récente, au cours d'une tuberculose aiguë concomitante, venant infecter secondairement une tumeur de nature réellement lymphadénique. A part ces exceptions très rares, l'examen histologique est un moyen de diagnostic d'une grande sûreté.

L'examen bactériologique entraîne la conviction absolue quand

il est positif : encore y a-t-il lieu de se demander si l'on n'a pas affaire à une infection secondaire comme dans le cas de Wœtzoldt, et ce sera à l'étude histologique de trancher la question. Mais de ce que l'on n'aura pas réussi à colorer de bacilles dans les coupes, on ne sera pas en droit de conclure qu'il ne s'agit pas de tuberculose. Que de recherches vaines ont été faites par des observateurs expérimentés pour constater directement par le microscope la présence de bacilles de Koch dans des ganglions manifestement, sûrement tuberculeux! L'examen bactériologique n'a donc de valeur que s'il est positif.

Enfin nous arrivons à l'inoculation au cobaye. Ce procédé a longtemps été considéré comme une pierre de touche infaillible ; le cobaye était le réactif idéal de la tuberculose. Il faut bien dire qu'il en est ainsi dans l'immense majorité des cas, mais il peut y avoir des exceptions. Il peut exister des tuberculoses assez atténuées pour ne pas provoquer de lésions chez le cobaye, ou ne provoquer que des lésions locales. Les recherches de Pérez ont déjà montré que les bacilles de Koch, après deux ou trois passages dans les ganglions du cobaye, n'offrent plus qu'une virulence très affaiblie, au point de ne plus déterminer qu'une infection légère (hypertrophie et calcification ganglionnaires); l'état général reste bon, et il faut sacrifier l'animal dix mois et plus après l'inoculation : on ne trouve de bacilles que dans les ganglions et la rate. Notre observation V relate également le cas d'un cobaye inoculé avec un ganglion manifestement tuberculeux, et qui ne présenta qu'un chancre d'inoculation et une adénite correspondante qui guérit, sans provoquer de lésions généralisées. Bien plus, du liquide de pleurésie séreuse étant à la fois ensemencé sur sang gélosé et inoculé à un cobaye, par MM. Bezançon et Griffon, donna une culture sur le premier milieu, et ne détermina ni chancre, ni aucun accident chez le cobaye.

Il faut donc admettre que certaines turberculoses très atténuées peuvent n'être pas décelées par l'inoculation au cobaye, et tel paraît être en particulier le cas du lymphome tuberculeux. L'inoculation ne saurait donc être considérée comme un moyen de dia-

gnostic d'une absolue sûreté, lorsqu'elle aboutit à un résultat négatif.

De ces trois procédés : inoculation, examen bactériologique, étude histologique, c'est par conséquent le dernier qui nous semble posséder la plus grande valeur diagnostique (nous ne disons pas une valeur diagnostique absolue). Il va sans dire qu'il faudra les employer concurremment tous les trois dans les cas douteux, chaque fois que cela sera possible.

Il nous faut signaler ici un autre moyen de diagnostic qui n'est pas encore entré dans la pratique courante, mais qui rendra peut-être des services quand il sera mieux connu. Nous voulons parler de l'agglutination du bacille de Koch. Dans une communication au dernier Congrès de la tuberculose, MM. Arloing et Courmont ont annoncé qu'ils avaient obtenu la réaction agglutinante dans 93 0 0 des cas de phtisie avancée ; dans 95 0/0 des cas de tuberculose pulmonaire peu avancée ; enfin *dans tous les cas de tuberculoses chirugicales* (*adénites*, arthrites, etc.) : mais dans ce dernier groupe de faits, l'agglutination était souvent assez faible. Enfin (et cela diminuerait la valeur du procédé, à moins qu'il ne s'agît de tuberculose latente), les mêmes auteurs auraient constaté un certain nombre de fois l'agglutination, forte ou faible, chez des individus non tuberculeux cliniquement.

Pour être complet, nous devons mentionner, avant de clore le chapitre « Diagnostic », une affection récemment décrite sous le nom d'« Adéno-lipomatose diffuse symétrique », et qui pourrait, à première vue, en imposer pour des tuméfactions ganglionnaires tuberculeuses. Mais à peine aura-t-on examiné de plus près le sujet porteur de ces tumeurs rares, que leur symétrie, leurs rapports, et surtout leur consistance auront levé tous les doutes, si tant est qu'on ait pu en concevoir.

CONCLUSIONS

Pathogénie.

I. — Les adénopathies tuberculeuses chirurgicales paraissent relever, dans la grande majorité des cas, d'une infection du système lymphatique par le bacille de Koch. Cette infection peut avoir pour point de départ une lésion tuberculeuse de la peau ou des muqueuses, une plaie accidentelle, une simple érosion.

Le bacille ainsi introduit par traumatisme, inhalation ou ingestion au contact des mailles du derme, y est englobé par un leucocyte et entraîné par lui dans la circulation lymphatique qui l'amène au ganglion. Il peut fort bien ne pas laisser de traces de son passage sous forme de lésion spécifique à son point d'entrée : nous avons pu, après d'autres expérimentateurs, réaliser chez le cobaye des adénopathies tuberculeuses primitives, et nous croyons qu'elles existent chez l'homme.

Le territoire lymphatique le plus exposé à ces infections tuberculeuses locales est celui qui dessert les cavités nasale, buccale et pharyngée, où les amygdales, les végétations adénoïdes, les caries dentaires, offrent au bacille de nombreuses portes d'entrée : ce qui explique la fréquence des ganglions tuberculeux du cou.

Les adénites tuberculeuses, précédées ou non de lymphangite de même nature, coexistent souvent avec des tuberculoses osseuses, ou ostéo-articulaires, si bien qu'on a pu décrire une tuberculose « adéno-osseuse ». Le retentissement de la lésion osseuse sur le système lymphatique peut s'effectuer par l'envahissement des lymphatiques des os, admis par plusieurs anatomistes, ou par l'intermédiaire du périoste et des tissus environnants, pris secondairement.

II. — Nous avons cherché à surprendre par l'expérimentation

sur le cobaye les premières phases de l'infection ganglionnaire. Mais chez cet animal, et dans nos expériences, le ganglion nous a paru plus tuberculiné que tuberculisé : la nécrose cellulaire, due sur tout à l'action des toxines, masque les formations tuberculeuses vraies dont on ne peut constater que les ébauches. Cependant nous avons pu saisir à leur début certains processus que l'on retrouve dans les adénites chez l'homme : réaction lymphocytaire primitive, réaction des cellules fixes du réticulum à une phase plus avancée, etc.

III. — Chez l'homme nous avons rencontré assez rarement la forme d'infiltration tuberculeuse constatée chez le cobaye. Grâce probablement à sa résistance plus grande, le ganglion humain tuberculeux présente des lésions moins diffuses, et la forme histopathologique qu'il affecte le plus fréquemment est la tuberculose miliaire. Les formes caséeuse, suppurée, fibreuse, représentent des évolutions ultérieures différentes de ce type primitif de tuberculose miliaire. Le lymphome tuberculeux lui-même, qui constitue une variété clinique d'allures spéciales, se rattache histologiquement à cette forme miliaire.

IV. — La propagation de l'infection tuberculeuse se fait de ganglion à ganglion avec une rapidité plus ou moins grande suivant la virulence du germe, la résistance du terrain, etc... Le sens de l'infection est de préférence descendant, suivant le cours de la lymphe ; il est très souvent aussi ascendant. Ce qui a conduit certains auteurs à considérer les adénopathies externes comme consécutives le plus souvent à des adénopathies médiastinales relevant d'une tuberculose pulmonaire. Nous croyons que le plus habituellement il n'en est rien, que les adénopathies chirurgicales reconnaissent pour point de départ une porte d'entrée externe.

V. — L'infection tuberculeuse du système lymphatique peut aboutir à l'infection du système sanguin, et provoquer l'éclosion d'une tuberculose généralisée. Mais ce n'est pas là une terminai-

son habituelle : la tuberculose ganglionnaire reste bien souvent une tuberculose locale.

VI. — L'infection tuberculeuse ganglionnaire par la voie sanguine ne paraît établie avec quelque certitude que dans certains cas très rares de tuberculose héréditaire vraie, et dans d'autres cas non moins rares de tuberculose ganglionnaire aiguë évoluant en même temps qu'une granulie. Dans la tuberculose ganglionnaire miliaire, comme dans le lymphome tuberculeux, le rôle de l'infection sanguine n'est encore qu'hypothétique.

Diagnostic.

I. — Le diagnostic des adénopathies tuberculeuses et des adénites aiguës n'offre ordinairement pas de difficultés, la tuberculose ganglionnaire n'affectant jamais une marche réellement rapide, d'allures inflammatoires.

II. — Mais la détermination de la nature tuberculeuse d'une adénite chronique est souvent délicate. Il y a des adénites banales qui simulent à s'y méprendre les adénopathies bacillaires, et l'examen microscopique ou l'inoculation peuvent seuls lever les doutes dans ces cas.

III. — Les adénopathies syphilitiques, accompagnant le plus souvent d'autres accidents spécifiques, ne prêtent pas d'habitude à la confusion. Cependant il existe des associations de syphilis et de tuberculose ganglionnaires, où la part de chaque infection est difficile à délimiter.

IV. — Les adénopathies épithéliomateuses se distinguent en général par des caractères cliniques nets.

V. — Les adénopathies tuberculeuses prêtent souvent à la confusion avec les tumeurs primitives des ganglions ; il semble même

exister des associations de néoplasie et de tuberculose, le bacille de Koch pouvant infecter secondairement un lymphadénome et inversement un processus sarcomateux pouvant venir se greffer sur une adénite bacillaire. Quoi qu'il en soit, la tuberculose ganglionnaire reproduit quelquefois au complet le tableau clinique de la pseudo leucémie, non seulement à sa première période d'hypertrophies ganglionnaires, mais encore à sa seconde période de généralisation fébrile et de cachexie terminale. Trois procédés seulement permettent alors d'établir le diagnostic : l'examen microscopique, les recherches bactériologiques, et l'inoculation au cobaye. Aucun d'eux n'ayant une valeur absolue, il faudra les employer concurremment tous les trois dans les cas douteux.

Vu :
Le Président de la thèse,
P. BERGER.

Vu :
Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Arloing. — *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, p. 442 et suiv.

— *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 347 ; 1891, p. 177.

Arloing et Courmont. — *Congrès de la tuberculose*, 1898 (Agglutination du bacille de Koch).

Arloing et Nicolas. — *Congrès de la tuberculose*, 1898 (Influence d'une infection streptococcique antérieure sur les suites d'une inoculation tuberculeuse chez le lapin).

Auclair (J.). — *Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain*. Thèse de Paris, 1897.

Auché et Chambrelent.— Transmission de la tuberculose par voie transplacentaire (*Congrès de méd. int.*, Montpellier, 1898).

Aviragnet. — In *Traité des maladies de l'enfance*, par Grancher, Comby, Marfan, t. I, p. 784.

Balzer et Leroy. — Lymphangites tuberculeuses à marche rapide (*Annales de dermat. et syphil.*, 1898, p. 662).

Baumgarten. — *Lehrb. d. pathol. Mykologie*.

Berger. — Leçon clinique du 18 novembre 1897.

Bezançon. — Maladies du système lymphatique, in *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, t. VI, p. 737.

Bezançon et Labbé. — Structure du ganglion lymphatique (*Société anatomique*, mai 1898).

— Etude sur les ganglions dans les infections expérimentales (*Archives de méd. expér.*, mai 1898).

— Infections ganglionnaires expérimentales (*Société de biologie*, avril-mai 1898).

Borrel. — Tuberculose pulmonaire expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1893).

Brentano et Tangl. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1891, n° 17.

Brissaud. — Article « Scrofule », in *Dictionnaire de Jaccoud*.

Brodier. — Affection du système lymphatique, in *Traité de chirurgie*, par Le Dentu et Delbet, t. IV.

Caillet. — Un cas de tuberculose généralisée des ganglions lymphatiques (*Bourgogne méd.*, 1895, p. 67).

Capitan. — Tuberculose cutanée primitive par inoculation directe (*Médec. moderne*, 2 octobre 1890).

Castel (**du**). — Tuberculose de la main et de l'avant-bras (*Annales de dermat. et syphiligr.*, 1896, p. 722).

Charrin (de Lyon). — *Lyon médical*, 1873, vol. XIII, p. 295.
Chauffard. — Les étapes lymphatiques de l'infection (*Semaine méd.*, 4 juillet 1894).
Chauveau. — Identité de la tuberculose animale et de la tuberculose humaine (*Congrès de la tuberculose*, 1891).
Courmont et Dor. — Société de biologie, 22 novembre 1890 (*Province méd.*, 13 décembre 1890. *Congrès de la tuberculose*, 1891).
Daremberg. — De l'évolution variable de la tuberculose expérimentale (*Académie de méd.*, 29 oct. 1889).
Delafield. — *Medical Record*, 1887, p. 425.
Delbet. — In *Traité de chirurgie*, par Le Dentu et Delbet, t. I, p. 575.
Dominici. — *Société de biologie*, 19 novembre 1898 (Hématies nucléées et réactions de la moelle osseuse).
Duclion. — Thèse de Bordeaux, 1897.
Dubard. — *Bourgogne médicale*, 1895, p. 75.
— Agglutination du bacille de Koch (*Congrès de la tuberculose*, 1898).
Dubreuilh et Auché. — De la tuberculose primitive par inoculation directe (*Arch. de méd. expér.*, 1890, p. 601).
Duplay. — Leçon clinique de la Charité, in *France médicale*, 1892, p. 113.
Duret. — *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 575.
Etienne. — Association de la syphilis et de la tuberculose (*Annales de dermat. et syphiligr.*, 1896, p. 712).
Ettlinger. — *Passage des microbes pathogènes dans le sang* (Th. Paris, 1893).
Gangolphe. — *Maladies infectieuses et parasitaires des os*, p. 146 et suiv.
Goupil. — *Lymphangite tuberculeuse* (Th. Paris, 1892).
Grancher et Ledoux-Lebard. — Etude sur la tuberculose expérimentale du lapin (*Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 145).
Hallopeau et Bureau. — *Annales de dermat. et syphil.*, 1897, p. 55.
Jeannel. — Recherches sur la généralisation de la tuberculose expérimentale (*Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 351).
Jordan. — *Beitræge zur. klin. Chir.*, t. XX, p. 555.
Josué. — *Moelle osseuse des tuberculeux.* Thèse de Paris, 1898.
R. Koch. — Die œtiol. der tuberkul. (*Mittheilungen a. d. Kaiserlichen Gesundheitsamte*, 1884, p. 1).
Kostenisch et Volkow. — Développement du tubercule expérimental (*Arch. de méd. expér.*, nov. 1892).
Küss. — Thèse de Paris, 1898.
M. Labbé. — Thèse de Paris, 1898.
Lannelongue. — *La tuberculose chirurgicale.*
Legrain. — *Annales de dermat. et syphil.*, 1894, p. 225.
Lehmann. — *Deutsch. med. Wochensch.*, 1886.

Lejars. — Essai sur la lymphangite tuberculeuse in *Etudes sur la tuberculose*, par VERNEUIL, 1891, p. 190.
Lesage et Pascal. — Polyadénite tuberculeuse primitive du premier âge (*Arch. gén. de méd.*, 1893, t. I, p. 270).
Letulle. — *Anatomie pathologique* (*cœur, vaisseaux, poumons*, p. 176).
Loomis. — *Medical Record*, p. 689.
Manson. — Thèse de Paris, 1895.
Marfan. — *Semaine médic.*, 13 sept. 1893.
Martin. — Thèse de Paris, 1898.
Mauclaire. — Thèse de Paris, 1893.
Meyer. — Tuberculose post-ganglionnaire et post-pleurale (*Congrès de méd. int.* Montpellier, 1898).
Mongour et Buard. — Séro-diagnostic de la tuberculose (*Soc. de biologie*, 10 décembre 1898).
Nocard. — *Les tuberculoses animales* (Encyclopédie Léauté).
— Relations entre la tuberculose humaine et aviaire (*Congrès de la tuberculose*, 1898, p. 661).
Northrup. — *New-York medical Journal*, 21 février 1891, p. 201.
Ollier. — Rapports de la tuberculose et des infections antérieures (*Soc. nat. de méd. de Lyon*, 5 et 7 décembre 1898).
Olympitis. — Thèse de Montpellier, 1889.
Pascal. — Thèse de Paris, 1892.
Perez.— Annali d'Igiene speriment., analysées in *Centralblatt f. Bakter.*, 10 mars 1898.
Pizzini. — *Riforma medica*, octobre 1891.
Pottier. — Thèse de Paris, 1894.
Prioleau. — In *Etudes sur la tuberculose* de VERNEUIL, 1891, p. 116.
Rehns. — Thèse de Paris, 1898.
Ricard. — *Congrès français de chirurgie*, 1889, p. 674.
Richet et Héricourt. — In *Etudes sur la tuberculose* de VERNEUIL, 1890.
Ricker. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1895, n° 50.
Sanchez-Toledo. — Thèse de Paris, 1887.
Starck. — In *Etudes sur la tuberculose* de VERNEUIL, 1896, p. 123.
Straus. — *La tuberculose et son bacille.*
Straus et Gamaleia. — Recherches expérimentales sur la tuberculose (*Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 457).
Thibierge. — La tuberculose cutanée (*Revue des sciences médic.*, t. XXXVII, p. 660).
De Toma. — Des voies de propagation des bacilles de la tuberculose (*Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 318).
Velpeau. — Article « Adénite », *Dictionnaire de Dechambre.*
Verchère. — Thèse de Paris, 1884.
Vergely. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (*Congrès de méd. int.*, Montpellier, 1898).

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 1. — Tuberculose adéno-osseuse (*Observ. II*).
a. Adénites tuberculeuses (cervicale et axillaire) suppurées et fistuleuses.
b. Ostéites tuberculeuses suppurées du sternum et des côtes droites.

Fig. 2 et 3. — Tuberculose adéno-osseuse (*Observ. III*).
Multiples adénites tuberculeuses suppurées du cou.

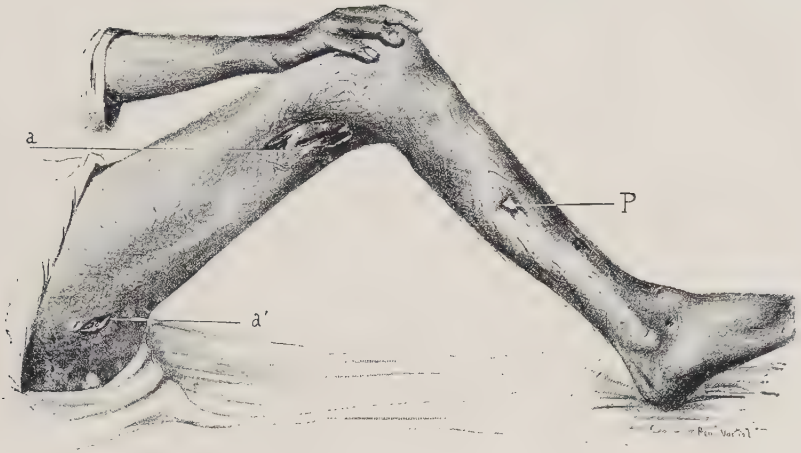

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Tuberculose adéno-osseuse (*Observ. III*).

P. Ostéite tuberculeuse du péroné.

a, *a'*. Lymphangites tuberculeuses suppurées.

b. Adénite tuberculeuse suppurée de l'aine.

Fig. 1.

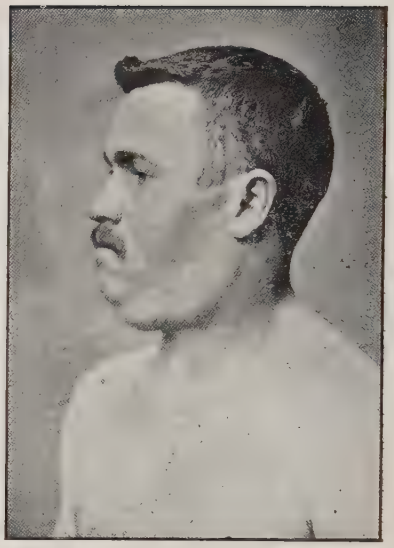

Fig. 2.

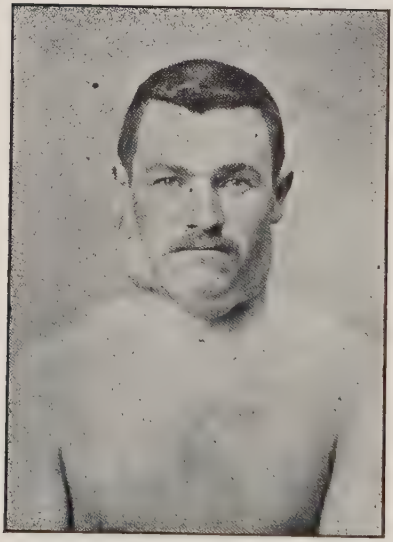

Fig. 3.

Fig. 4.

Adénopathies tuberculeuses pseudo-lymphadéniques (*Observ. XIII*).

Fig. 1-2-3. — Ganglions cervicaux.

Fig. 4. — Ganglion extra-inguinal.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 1. — *Vue microscopique d'un ganglion humain atteint de tuberculose miliaire.* Grossissement : 64/1.

Fig. 2. — TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE. *Forme caséeuse au début.* Grossissement : 425/1.

Fig. 3. — TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE. *Forme fibreuse au début.* Grossissement : 425/1.

Imp. J. THEVENOT, Saint-Dizier (Hte-Marne)